FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914

N° 173

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

LÉON DELHOUME

Né à Pierre-Buffière (Haute-Vienne), le 25 octobre 1887

L'ÉRYSIPÈLE DU NOUVEAU-NE

Président : M. BAR, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1914

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BAR

Professeur de Clinique obstétricale
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'Honneur

AVANT-PROPOS

Une tradition pieuse, imposée par la reconnaissance la plus élémentaire, veut qu'au moment où il va se séparer d'eux le futur docteur exprime à ses maîtres ses remerciements.

C'est un devoir que nous sommes particulièrement heureux de remplir, car les maîtres vénérés, dont nous avons été l'élève, ont été pour nous des amis bienveillants dont nous n'avons jamais aperçu la férule.

Notre premier souvenir sera pour la mémoire du docteur Chénieux, duquel, mieux que le marbre et le bronze, l'estime unanime de ses concitoyens et la piété de ses élèves conserveront à jamais le nom comme un synonyme de haute intelligence et de parfaite droiture.

M. le Dr Thouvenet, professeur de Clinique médicale à l'hôpital de Limoges, nous a initié à la Médecine et s'est efforcé de nous inculquer sa méthode rigoureuse d'exploration clinique. Qu'il reçoive ici l'expression insuffisante de notre respectueuse reconnaissance.

M. le Dr Calmettes, aliéniste distingué, nous apprit les principes de la psychiâtrie et nous fit profiter de son expérience clinique en cette science ; nous l'en remercions bien vivement.

Pendant notre séjour à Paris, M. le Dr Méry avec une patiente bienveillance, à l'Hôpital des Enfants Malades, sut faire naître en nous le goût de la pédiâtrie. Nous sommes heureux de lui témoigner ici notre vive reconnaissance.

Nous prions M. le professeur Bar d'agréer nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse. C'est dans son service de la clinique Tarnier que nous avons appris l'art des accouchements. L'enseignement que l'on y reçoit est organisé avec une telle méthode que nous avons pu en tirer le meilleur profit.

C'est dans ce service que M. le Dr Devraigne, accoucheur des hôpitaux, fut pour nous un conseiller de tous les instants. Il nous donna l'idée de cette thèse, et grâce à lui nous pûmes la réaliser. Nous ne pourrons jamais lui donner des preuves suffisantes de notre gratitude.

Remercions enfin tous les maîtres qui, au hasard des salles d'hôpital, nous ont distribué les parcelles de cette science médicale que nous étions avide de recueillir, et qui ont droit à la reconnaissance de tous leurs élèves, connus ou inconnus.

INTRODUCTION

I

Au début de leur article sur *l'Erysipèle du nouveau-né*, MM. Hutinel et Darré écrivent : « On doit décrire, sous le nom d'érysipèle des nouveau-nés tous les érysipèles qui surviennent chez l'enfant pendant la période qui s'étend depuis la naissance jusqu'à la chute du cordon et la formation de la cicatrice ombilicale... » Pour Depaul : « On appelle nouveau-né le nourrisson pendant les 20 premiers jours de la vie. » Enfin, M. Porak : « Nous comprendrons, en élargissant un peu les définitions généralement admises, sous le nom de nouveau-né, l'enfant à terme ou avant terme âgé de moins d'un mois ».

Il n'entre pas dans notre esprit de vouloir apporter une définition plus précise d'un mot qui ouvre très aisément le champ de la discussion ; les définitions précédentes sont à peu près équivalentes et n'ont, à notre point de vue, aucune importance clinique. En effet, les observations cliniques que nous avons étudiées et les statistiques antérieures ou postérieures à 1900 que nous avons examinées nous montrent que l'on pourrait établir au sujet de l'érysipèle une échelle de gravité variant

avec l'âge des petits malades. C'est une règle absolue que plus les enfants sont jeunes, plus l'érysipèle est grave et la mortalité élevée. Mais, pour préciser davantage, nous pouvons ajouter que de la *naissance jusqu'à la fin du deuxième mois la gravité est la même*; aussi bien, il n'y a pas lieu pour nous d'ergoter sur le mot de nouveau-né, puisque à 1 mois comme à 2 mois l'évolution du mal est exactement semblable. Ce sont, d'ailleurs, les conclusions auxquelles arrive M. le professeur Roger dans un mémoire publié en juillet 1901 dans les *Archives Générales de médecine*. Par conséquent, cette évolution nous donne une certaine latitude pour le cadre de cette étude et nous permet d'appuyer nos recherches sur un nombre plus grand d'observations.

Toutefois, nous ajouterons que nos statistiques personnelles ne portent que sur des enfants âgés de moins d'un mois, car toutes concernent des enfants de la Maternité ou de la clinique Tarnier.

II

Pour donner plus d'importance à ce modeste travail, nous avons voulu connaître avec précision la place que tenait l'érysipèle dans les affections du nouveau-né; pour cela nous avons consulté les registres de la clinique Tarnier et ceux de la Maternité.

La statistique porte sur les 12 dernières années, de de 1901 à 1912. Elle montre, quoiqu'on en ait dit, que l'érysipèle n'est pas une affection à dédaigner encore

puisque nous en avons relevé 38 cas en 12 ans à la clinique Tarnier.

De plus nous avons constaté, chemin faisant, combien sont fréquentes les infections ombilicales et nous en avons conclu à la nécessité d'instituer une prophylaxie toujours plus sévère de la plaie ombilicale.

Pour la Maternité, soit que les enfants aient été hospitalisés tout de suite au Pavillon des Débiles, soit que les registres soient plus favorables, nous ne relevons que 4 cas dans le même laps de temps.

Voici, d'autre part, la statistique de la clinique Tarnier.

Statistique des Erysipèles du nouveau-né. Clinique Tarnier 1901-1912.

Années	Nombre de cas	Mortels	Guéris
Statistique de M. Perret — 1901	7	6	1
1902	9	9	—
1903	4	4	—
1904	4	3	1
1905	7	6	1
1906	?	—	—
1907	0	—	Aucun cas, mais il nous a été donné de remarquer dans ces 3 ans, comme d'ailleurs dans les autres, combien sont fréquentes les infections ombilicales qui n'aboutissent pas à l'érysipèle.
1908	0	—	
1909	0	—	
1910	2	2	—
1911	4	3	1
1912	1	1	—
Soit en 12 ans	38	34	4 guéris

Les observations n'existent pas pour les années 1901, 1902, 1903, 1904, 1905 ; nous ne pouvons que nous en tenir à la statistique que donne M. Perret, dans « l'Obstétrique ». L'année 1906 est marquée par la mort du professeur Budin ; il n'existe ni registre, ni observations entre janvier 1906 et novembre 1907.

Nous voyons donc en résumé que l'érysipèle a la même évolution dans les deux premiers mois de la vie, que sa fréquence est encore appréciable, et que les praticiens ne doivent pas assister en simples spectateurs à la mort de leurs petits malades, mais qu'il convient de lutter et de chercher les moyens de défense contre une maladie aussi grave.

On s'est demandé quelquefois s'il fallait établir une distinction entre l'érysipèle ombilical et l'érysipèle dit traumatique.

On disait, en effet, que l'érysipèle ombilical présentait un caractère spécial de gravité, surtout parce que cet érysipèle était un érysipèle puerpéral (Raynaud). Or, on sait aujourd'hui que la gravité de l'érysipèle dépend uniquement de la virulence du streptocoque ; cliniquement et bactériologiquement il n'y a aucune différence entre l'érysipèle ombilical et l'érysipèle facial. Nous indiquerons chemin faisant quelques modalités spéciales à l'évolution de l'érysipèle ombilical.

HISTORIQUE

On pourrait écrire un chapitre fort intéressant d'histoire médicale en faisant une revue des diverses doctrines qui depuis la période hippocratique, en passant par les théories humoristes et les théories mystiques, ont tour à tour essayé d'éclairer l'étiologie et la pathogénie de l'érysipèle.

Mais le cadre de cette étude est trop étroit pour que nous osions envisager la possibilité de l'y introduire.

Pour embrasser cette histoire d'un coup d'œil rapide, nous adopterons la division chronologique de M. Fernand Widal.

Depuis Hippocrate, c'est-à-dire depuis le v^e^ siècle avant Jésus-Christ, la maladie a été décrite, et la première description, qui est du Père de la Médecine, est longtemps restée sans retouches.

M. Widal distingue trois périodes dans l'histoire de l'érysipèle : première époque, période d'observation clinique ; deuxième époque, période anatomo-pathologique ; troisième époque, période bactériologique.

La *période d'observation clinique* s'étend depuis Hippocrate (v^e^ siècle) au xviii^e^ siècle. A la description magis-

trale d'Hippocrate, les auteurs qui se succèdent n'ajoutent que peu de détails. Mais c'est sur la pathogénie de l'érysipèle que la discussion va faire naître des théories différentes.

Pour Hippocrate, l'érysipèle est dû au mélange de la bile avec le sang. Un peu plus tard, Galien, Avicenne, Paul d'Egine, et, dans le cours des siècles, Guy de Chauliac, Ambroise Paré (XVI^e siècle), Fabrice d'Aquapendente, professèrent cette doctrine. « Lange (1520) ajouta à cette conception une idée de trouble mécanique, en prétendant que les pores de la peau retenaient le sang en mouvement. » (Achalme).

Le succès de la théorie bilieuse fut un instant compromis par Paracelse et Van Helmont (1566). Ceux-ci « voulurent voir dans les maladies les manifestations d'une force immatérielle, gênée par une modification chimique du milieu qui la contient. »

Mais Sydenham, Boërhave, Van Swieten (XVII^e siècle) revinrent aux théories hippocratiques.

Hoffman (1729) conserve la théorie bilieuse, mais reprend l'idée de la stase du sang causée par les spasmes des vaisseaux sanguins.

En 1777, une idée nouvelle se fait jour, celle de la contagiosité de l'érysipèle (Lorry). Mais elle restera de longues années sans se vulgariser.

Il nous faut arriver au XIX^e siècle pour trouver des travaux intéressants sur l'*anatomie pathologique* de l'érysipèle. Trousseau eut l'intuition que l'érysipèle avait toujours une plaie pour point de départ, et c'est à cette époque que Piorry, en concordance avec les idées de

Trousseau, « donna à l'érysipèle le nom de *septico-dermite*, qui est presque une définition anatomique et pathogénique de la maladie qui nous occupe. Les recherches de Renaut devaient légitimer la seconde partie du mot, et celles de Fehleisen, la première. » (Achalme).

Ici, se placent également les discussions entre deux camps d'anatomo-pathologistes ; « les uns, avec Flandrin, Ribes, Cruveilhier, Béraud, Bouillaud, se basant sur la coexistence de la phlébite, font de l'érysipèle une inflammation du réseau capillaire veineux. Les autres, avec Blandin, Velpeau, n'y voulaient voir, au contraire, qu'une inflammation des vaisseaux lymphatiques capillaires, opinion à laquelle se rallie Desprès, et qu'il développe avec beaucoup de science et d'aperçus séduisants. Enfin, entre les deux opinions extrêmes, se plaçaient Copland, qui reconnaissait que l'angioleucite ou la phlébite pouvaient compliquer l'érysipèle, et Samson, qui décrivait un érysipèle lymphatique et un érysipèle veineux. » (Achalme.)

Mais Vulpian, en 1868 (*Archives de Physiologie*) localisa la maladie dans les mailles du derme et montra que l'infiltration des mailles de ce tissu par les globules blancs tenait plus de place dans l'anatomie pathologique que la congestion.

Renaut apporta bientôt la confirmation de ces vues et insista surtout sur la prolifération des cellules du tissu conjonctif.

Enfin, les recherches plus récentes de Cornil et Ranvier (1876), d'Achalme (1893), de l'aveu même de ces auteurs, n'ont fait que vérifier pleinement les affirmations de Renaut.

C'est la fin de la période d'histologie pure.

Dès 1868, Nepveu en France et Hueter en Allemagne décrivirent un *microorganisme* trouvé par eux dans la plaque érysipélateuse. Il s'éleva même entre eux un débat pour la priorité de la découverte. Mais il ne semble pas que le *bacterium punctatum* de Nepveu, pas plus que le *monas crepusculum* de Hueter corresponde au streptocoque.

Les travaux de Orth, Wilde, de Bouchard surtout (1876) apportèrent quelques descriptions nouvelles de microbes.

Les découvertes de Lukomsky sont vivement contestée par Achalme.

D'ailleurs, jusqu'à la thèse inaugurale de Doléris (1880) sur ce sujet, les microbes découverts et décrits n'étaient pas considérés unanimement comme agents pathogènes de l'érysipèle. La description de Doléris est la première qui fasse autorité.

Fehleisen (1882), donna au microbe son nom définitif : le *streptococcus erysipelatus*, auquel son propre nom restera attaché. Il le cultiva, et l'inocula même à l'homme sous le couvert d'un but thérapeutique.

Il montra que les bactéries occupent « les espaces lymphatiques du derme et se trouvent surtout en grand nombre au niveau de la zone moyenne de l'érysipèle, dans la portion qui correspond au bourrelet. Il insista enfin d'une manière toute spéciale sur la présence du parasite dans le système lymphatique et son absence dans le système sanguin » (Achalme).

Les travaux postérieurs de Koch qui, le premier,

donna l'appui de son nom à la découverte de Fehleisen, de Cornil et Babès, de Denucé (thèse inaugurale) n'ont été qu'une confirmation à peu près entière des travaux de Fehleisen.

Signalons encore ici les travaux de M. Widal qui a identifié le streptocoque de l'infection puerpérale et celui de l'érysipèle et ceux de M. Vaquez.

Enfin, aujourd'hui, on pourrait ajouter à la classification de M. Fernand Widal, un quatrième chapitre chronologique : la *période sérothérapique*.

Avec les idées qui commençaient à se faire jour sur l'immunité naturelle et l'immunité acquise, il était tout naturel de chercher à combattre la maladie sur son propre terrain.

Marmorek, le premier puis Charrin et Roger présentèrent un sérum antistreptococcique. L'enthousiasme qui accueillit les premières tentatives d'immunisation a diminué aujourd'hui du moins en ce qui concerne le sérum antistreptococcique.

Son efficacité, réelle dans certains cas, est nulle dans d'autres (Méry). Et cela tient sans doute à ce qu'un sérum antistreptococcique n'a d'action que sur une espèce donnée de streptocoque et que le sérum spécifique n'est pas encore trouvé. Cependant l'emploi du sérum polystreptococcique ne doit pas être considéré comme inutile. Il est d'ailleurs couramment employé dans les cliniques parisiennes. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette question à propos du traitement de l'érysipèle.

Après cette brève étude d'ensemble de l'histoire de

l'érysipèle, nous tenons à marquer quelques dates et à citer les principaux noms qui rentrent dans l'histoire particulière de l'érysipèle des nouveau-nés.

Baron (1830) est le premier qui en ait donné quelques observations (Hospice des Enfants-Trouvés).

En 1834, Berndt écrit de l'Erysipèle du nouveau-né une monographie importante. Dans le Dictionnaire en Trente volumes, Chomel et Blache lui consacrèrent un article.

Trousseau fit une leçon clinique sur l'érysipèle du nouveau-né.

Lorain (1855) montra que sa principale source étiologique résidait dans la fièvre puerpérale maternelle.

Hervieux (1856) publia dans la *Gazette médicale* de Paris une véritable étude sur la maladie qui nous intéresse; elle porte sur trente observations. Il remarque le développement de l'érysipèle sur les plaques de sclérème et écrit à ce propos : « Je crois... que les conditions morbides particulières dans lesquelles se trouve la peau des petits endurcis, crée chez eux une prédisposition réelle à l'érysipèle. »

Billard, Bouchut (1876) consacrent à l'érysipèle un chapitre de leur traité de pathologie infantile, et Bouchut mentionne une observation intéressante que nous publions dans cet ouvrage.

Fredet, Vincent publient également quelques observations.

Enfin Lemaire (1876) fait de cette affection le sujet de sa thèse inaugurale.

Depuis, des travaux divers dont il sera fait mention

dans cet ouvrage, en particulier la thèse de Chevé (1899), ont successivement paru, et surtout au sujet du traitement. Nous les passerons en revue, notamment certains mémoires et certaines communications faites à la Société obstétricale de France.

ÉTIOLOGIE

Comment se fait l'infection du nouveau-né ? Un problème important reste à résoudre, celui de savoir si l'infection maternelle peut atteindre le fœtus in utero, si un érysipèle, une supticémie ou une streptococcique maternels peuvent provoquer un érysipèle fœtal. Les anciennes observations de Kaltenbach, Bunge, Sgratz, Hill, n'apportent pas une lumière suffisante pour éclairer la question. Widal et Wallich ont bien noté « la transmission possible du streptocoque de la mère au fœtus » et « Lebedjew a rapporté l'observation d'une femme atteinte d'érysipèle des membres inférieurs qui accoucha au 7e mois d'un enfant présentant un érysipèle généralisé auquel il succomba quelque temps après sa naissance. L'examen bactériologique permet de constater la présence du streptocoque dans l'organisme fœtal » (P. Bar). De même, Hunter Powell (Cleveland *Medical Gazette*, juin 1893) a rapporté l'observation d'une femme atteinte d'érysipèle de la face 48 heures avant l'accouchement ; l'enfant présentait une éruption érysipélateuse sur le front, le nez et la lèvre supérieure. La mère et l'enfant guérirent

tous deux et l'allaitement eut lieu sans incident (Ribemont-Dessaige et Lepage).

Des expériences, rapportées en 1898, par Sabrazès et Chambrelent, à la société de Biologie, montrèrent que le streptocoque injecté à des femelles pleines était retrouvé dans les divers organes du fœtus. Chambrelent écrit :

« L'infection du fœtus par la voie sanguine est possible pour toutes les maladies infectieuses observées dans l'espèce humaine. Pour les maladies à microbe défini, elle se manifeste, soit par la transmission au fœtus de la maladie maternelle, qui se prouve par la présence du microbe pathogène dans l'organisme fœtal ; soit par des lésions du fœtus dues aux toxines transportées par le sang maternel. Pour les maladies à microbe non défini, cette infection fœtale paraît également hors de doute, mais elle ne se révèle que par des signes cliniques, ou des lésions anatomo-pathologiques analogues à celles que produit l'infection maternelle. »

« Le streptocoque, lorsqu'il envahit l'organisme et qu'il est mélangé au sang peut atteindre le fœtus in utero. »

(Observations : Hanot et Luzet, 1891 ; — Hansaller et Etienne, 1893 ; — Widal, 1893 ; — Bonnaire, 1899 ; — Charrin 1895 ; — Bar et Renon, 1895.) Ces faits positifs rendent indiscutable l'infection intra-utérine du fœtus par voie placentaire, mais leur rareté montre que cette infection est exceptionnelle. » (Chambrelent).

L'infection amniotique peut se faire dans un œuf complet, mais elle est si rare qu'on ne peut guère en tenir compte en clinique.

Elle risquera surtout de se produire lorsque, l'œuf étant ouvert et l'accouchement traînant en longueur, l'accoucheur fera des touchers répétés et dans des conditions insuffisantes d'asepsie.

Un fait anatomique est à la base même de l'Etiologie de l'Erysipèle du nouveau-né. C'est la minceur, la fragilité de l'épiderme fœtal, dont la couche cornée est inachevée, étoffe à trame lâche et sans résistance, où la moindre pression, la moindre violence détermine une éraillure, ouvre une porte à l'infection.

Quelle résistance rencontrera le microbe? La fonction sudorale est à peine établie : « Or, par son acidité et son écoulement, la sueur constitue une défense à la fois chimique et mécanique ». (Keim).

Bien au contraire, ici les orifices de ces glandes cutanées sont autant des portes d'entrée.

Cette première barrière cutanée franchie, le microbe ne trouvera devant lui que des fonctions de défense générale inachevées.

En effet, la phagocytose est insuffisante, les organes hématopoiétiques, ne sont pas encore d'un développement suffisant, « les voies aériennes sont étroites, les muscles respiratoires faibles... » (Keim). Cela sera d'autant plus vrai que l'enfant sera né à une époque plus éloignée du terme, ou qu'il aura été atteint in utero par une tare conceptionnelle ; un autre facteur de gravité s'ajoutera alors chez le prématuré à ceux-là : l'hypothermie. « Il y a chez eux (*nouveau-nés*), comme l'a dit Charrin, surmenage cellulaire, ato-intoxication, dyscrasie acide : partout insuffisance de développement, de

réaction de défense qui va permettre l'éclosion de l'infection en des points divers » (Porak).

Les travaux récents inspirés par les conceptions d'Ehrlich viennent confirmer ces notions classiques. En effet, la science contemporaine nous apprend que l'organisme se défend contre l'infection en produisant des anticorps, mais que l'organisme du nouveau-né n'est point capable d'en former.

Il existe chez le nouveau-né une voie d'entrée toute prête que, dans une comparaison célèbre, Lorain assimilait à la plaie utérine de la mère ; c'est la plaie ombilicale ; poussant plus loin la comparaison, cet auteur désignait même par analogie sous le nom de « lochies ombilicales », le suintement de la plaie, les « suites de naissance ».

C'est, en effet, à ce niveau que les infections sont le plus fréquentes, sans que toutefois elles déterminent constamment des érysipèles ; car le streptocoque y produit également soit des lymphangites, soit des érythèmes ou des phlegmons péri-ombilicaux qu'il faut bien savoir distinguer. L'infection, causée par un pansement septique ou provenant d'une absence totale de pansement, se fera soit au niveau du cordon par la surface de section ou une éraillure de l'amnios, soit au niveau de la région ombilicale au niveau du bourrelet cutané éraillé ou de la surface de la plaie ombilicale après la chute du cordon.

Mais cette plaie ombilicale n'est pas le seul siège de l'érysipèle du nouveau-né. Sur bien d'autres points du tégument, à la faveur d'une lésion quelquefois insi-

gnifiante causée pendant l'accouchement, l'érysipèle pourra se développer.

La ténuité de la peau rend dangereux les touchers répétés. Dans une présentation irrégulière, lorsqu'une face ou un front se présenteront au détroit supérieur, l'accoucheur, soucieux d'établir un diagnostic précis et un peu impatienté par la lenteur de l'accouchement, pratiquera imprudemment des touchers trop fréquents, au cours desquels son doigt pourra provoquer des éraillures cutanées et transporter des germes pathogènes. Dans une présentation du siège, les mêmes mains impatientes risqueront de causer les mêmes lésions, soit qu'elles se glissent contre la paroi pelvienne pour aller abaisser les bras de l'enfant, soit que, pour pratiquer la manœuvre de Mauriceau, elles aillent à la recherche de sa bouche. Les lacs, les crochets, pourront aussi causer des éraillures.

Ce sont là des lésions qu'un accoucheur expérimenté peut aisément éviter de produire. Mais lorsque, dans un bassin rétréci, les contractions violentes d'un utérus surmené pousseront l'enfant dans la filière trop étroite, à quels traumatismes celui-ci ne sera-t-il pas exposé ? On sait quelles lésions profondes, quels chevauchements osseux en peuvent résulter. D'autre part, tous les bassins rétrécis, en prolongeant le travail, favorisent l'infection de la mère comme de l'enfant. Il est évident que le tégument cutané est le premier atteint. La bavure osseuse rétropubienne d'un bassin rachitique, les épines osseuses le déchireront au passage. Dans un bassin cyphotique, au détroit moyen, les épines sciatiques rappro-

chées joueront le même rôle et feront de véritables balafres sur la peau du visage (Budin).

Nous possédons une observation dans laquelle un érysipèle facial paraît avoir eu pour point de départ une érosion causée par une application de forceps (observation IV). On conçoit aisément que l'application du forceps sur une peau aussi fragile que celle de l'enfant puisse, même avec le maximum de dextérité de la part de l'accoucheur, causer quelques lésions cutanées. A plus forte raison, lorsque l'opérateur tentera des prises irrégulières, quelquefois violentes, sur des positions asynclitiques.

Autant de cas où le forceps risquera de déraper en déchirant la peau et en la marquant de profondes empreintes.

En dehors de ces différents traumatismes, l'érysipèle peut avoir pour point de départ des excoriations cutanées de toute nature.

M. Bar insiste beaucoup dans son enseignement sur la gravité de ces lésions cutanées non soignées ou mal soignées.

Dans la syphilis conceptionnelle, les bulles de pemphigus ouvertes sont autant de petites plaies susceptibles de s'infecter. Nous en rapportons une observation (observation VI).

Les maladies cutanées, l'eczéma, l'impétigo, les érythèmes fessier et génital, lorsqu'ils s'accompagnent d'écorchures ou de fissures, les piqûres vaccinales sont également responsables de quelques cas d'érysipèle.

Les anciens sacrificateurs qui pratiquaient la circon-

cision sans notions chirurgicales et surtout sans asepsie, créaient des plaies exposées à toutes les souillures. Aujourd'hui, cette petite opération faite uniquement par des médecins, ne présente plus les mêmes dangers d'infection.

Assez souvent encore, l'infection se fait au niveau des muqueuses oculaire ou nasale, surtout dans les cas de coryza syphilitique.

Enfin on pourrait peut-être supposer que dans certains cas le streptocoque, parasite habituel de l'organisme, qui rôde d'une façon constante autour des maternités et des crèches, puisse subir une exaltation de virulence, dans un organisme débilité, sur un terrain insuffisamment défendu. Dans ces cas, faut-il rapporter seulement à l'insuffisance du développement général la localisation de l'érysipèle à un point déterminé du tégument ?

Sur 12 cas d'érysipèle du nouveau-né rapportés par M. Roger, dans les Archives générales de médecine (juillet 1901), 7 ont débuté par la face, 3 par les bras, et 2 par le membre inférieur.

Les ulcérations buccales (aphtes de Valleix ou de Bedner, plaques ptérygoïdiennes de Parrot, « sont de nature streptococcique (Brindeau) ; aussi peuvent-elles devenir le point de départ d'un érysipèle » (Maygrier et Jeannin).

On voit donc que, d'une façon générale, toutes les éraillures du derme, si minimes qu'elles passent souvent inaperçues, peuvent être une voie à l'infection. Mais, dit Bouchut, « ces causes seraient sans résultat, si une influence étrangère ne venait aider à leur action. En

effet, on voit chaque jour des enfants qui offrent de pareilles lésions sans que l'érysipèle en soit la conséquence. Il faut donc qu'il y ait chez les nouveau-nés une prédisposition favorable au développement de la maladie.

Cette prédisposition est déterminée par les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les enfants des pauvres, par l'influence fâcheuse qu'ils subissent du fait de l'encombrement des hôpitaux d'enfants, et enfin (— c'est Bouchut qui souligne —) par *des miasmes remplis de microbes particuliers*. Ainsi l'érysipèle n'est jamais plus fréquent que dans le cours des épidémies de fièvre puerpérale. C'est à cette circonstance qu'il faut rapporter le développement des érysipèles, et non pas à des plaies légères qui se cicatriseraient sans accident dans une constitution médicale meilleure. C'est aussi à cette influence épidémique des miasmes de microbes qu'il faut rapporter la gravité de la maladie. » C'est la divination avant la science !

Si Bouchut ignorait le streptocoque, il en avait eu du moins la prescience ; il avait deviné qu'un organisme invisible était la cause certaine de ces infections graves que sont la septicémie puerpérale maternelle et l'érysipèle de l'enfant.

Il nous appartient de rechercher maintenant quelles sont les voies d'apport du microbe.

Voies d'apport. — En dehors de la voie intra-utérine possible, les sources de l'infection sont nombreuses. La filière vulvo-vaginale, normalement dépourvue de microbes virulents, mais susceptible d'être infectée, est la principale.

Nous avons vu qu'on a établi une corrélation étroite entre les septicémies et les érysipèles maternels d'une part, et les érysipèles de l'enfant d'autre part, et il est certain que surtout dans ce dernier cas, le microbe peut être transmis à l'enfant soit par les mains, soit par les linges.

L'eau des bains peut renfermer des microbes pathogènes et en particulier le streptocoque. Aussi faut-il veiller à l'asepsie la plus rigoureuse des baignoires et de l'eau.

Certains accoucheurs, par peur de la contamination du nouveau-né par l'eau du premier bain, vont même plus loin et suppriment les bains jusqu'à la cicatrisation de la plaie ombilicale. C'est la pratique de M. Bar, à la clinique Tarnier, où l'enfant est nettoyé à sa naissance à l'aide d'un mélange de glycérine et d'alcool.

L'air est une des causes assez fréquentes de l'érysipèle, parce que les sujets atteints sont souvent des débiles ou des prématurés tributaires des couveuses. « Celles-ci, grâce à leur température élevée, jouent, vis-à-vis des microbes pathogènes, le rôle d'une véritable étuve » (Keim).

A la suite des travaux du Pr Hutinel, la plupart des accoucheurs actuels se détachent de plus en plus de la couveuse.

Enfin et surtout l'infection se produit par contact direct par des mains septiques, par des linges contaminés, combien sont rares les cas où les enfants sont habillés avec des linges stérilisés ! — des *instruments* de chirurgie, ciseaux, pinces. Les abcès du sein maternel expliquent également quelques cas (Brindeau).

Nous avons insisté à plusieurs reprises déjà, et ce fait dominera toute cette étude, sur l'importance du terrain spécial sur lequel se développe l'érysipèle de l'enfant : un organisme insuffisamment développé, et souvent débilité : enfants syphilitiques, enfants prématurés et scléréma-teux, voilà les victimes les plus fréquentes.

Même le nouveau-né normal, avec ses organes incom-plètement développés, ses glandes ne fonctionnant que peu ou prou, son impuissance à fabriquer des anticorps, est une proie facile pour l'infection.

MICROBIOLOGIE

LE STREPTOCOQUE

L'érysipèle est une maladie infectieuse due au développement du streptocoque au niveau des surfaces cutanées ou muqueuses, et dans les mailles du derme.

La morphologie du streptocoque est aujourd'hui trop connue pour que nous y insistions outre mesure. Vu et décrit par Doléris en 1880, il a été bien étudié par Fehleisen en 1882, qui en fit le facteur de l'érysipèle. M. Widal a su identifier le streptocoque de l'infection puerpérale (décrit par Pasteur) au streptocoque de Fehleisen et a montré son action dans la *phlegmatia alba dolens* des accouchées, action qui a été étendue par M. Vaquez aux *phlegmatia alba dolens* d'autres origines.

Le streptocoque est un microbe très répandu dans l'air et les poussières ; il est un hôte habituel de nos surfaces cutanées et muqueuses, voies aériennes supérieures, bouche, nez, vagin, intestin ; il est « le parasite principal de la bouche ». Par contre, il semble se rencontrer plus rarement dans le vagin, et cette constatation a une importance pour cette thèse et le traitement prophylactique

de l'érysipèle. Il a été trouvé 2 fois sur 11 par M. Widal dans le mucus vaginal provenant de femmes saines. Bumm ne l'y a jamais vu.

Le streptocoque est responsable d'une foule de maladies tant primitives que secondaires. Hutinel et Claisse en font l'agent ordinaire des infections bronchiques des tout jeunes enfants.

Des angines, et surtout des angines pseudo-membraneuses (scarlatine), sont causées par lui. Lorsqu'il est entré dans l'organisme, à la faveur d'une lésion cutanée ou muqueuse, il se localise souvent sur les séreuses, et il est susceptible de déterminer « bon nombre d'endocardites ulcéreuses, de pleurésies, de péricardites, de péritonites, de méningites suppurées ». (Thoinot et Masselin).

Enfin, il est la cause fréquente d'inflammations viscérales secondaires : néphrites dans la scarlatine ; broncho-pneumonies dans la rougeole, dans la fièvre typhoïde, dans la grippe, dans la variole ; otites, etc... « La septicémie généralisée est aussi souvent faite par le streptocoque. » (Thoinot et Masselin).

Tel est le vaste champ d'action du streptocoque. Mais ces diverses affections sont-elles le fait d'une seule variété microbienne, ou bien ne faut-il pas plutôt admettre, malgré l'apparence morphologique, la pluralité des organismes pathogènes ?

« Des travaux d'origine allemande surtout ont voulu distinguer deux variétés différentes de streptocoques pyogènes, désignées d'après la taille des grains microbiens *Streptococcus longus* et *Streptococcus brevis* ».

Cette opinion a subi des fortunes diverses. D'abord battue en brèche, car les procédés de laboratoire et les cultures ne permettaient guère de différencier ces espèces, elle eut un regain de faveur lorsque le sérum antistreptococcique fut mis en application. En effet, ce sérum, efficace pour certaines variétés, ne semblait produire aucune action sur d'autres (Méry).

Mais actuellement une opinion a prévalu : l'unité de l'espèce avec des races différentes.

Le streptocoque est un coccus immobile, en général arrondi et formant des chaînettes plus ou moins longues de 4 à 10 éléments.

Ces éléments ne sont pas encapsulés ; ils sont libres ou inclus dans le protoplasma des leucocytes.

Le streptocoque se colore par les couleurs d'aniline, et n'est pas décoloré par le Gram.

Aérobie, mais aussi anaérobie facultatif, il pousse dans la plupart des milieux de culture ; le milieu le plus favorable est la gélose. « En quarante-huit heures ou plus tard encore il se forme de petites colonies blanches, de teinte opaque, acquérant le volume d'une tête d'épingle, rarement au delà. » (Thoinot et Masselin).

Il pousse bien sur agar, dans le bouillon peptonisé ou gélatinisé, dans le lait et le sérum.

Quel que soit le mode de culture employé, le streptocoque y perd rapidement sa virulence. Cependant, « M. Marmorek a imaginé un milieu conservateur où le microbe garde son activité un an et plus. Ce milieu se compose d'un tiers de *liquide d'ascite* et de deux tiers de bouillon » (Thoinot et Masselin).

L'inoculation des streptocoques à l'animal réactif de choix qui est le lapin, donne des résultats variables avec la virulence du microbe et le mode d'inoculation. Un virus virulent, injecté dans la veine de l'oreille donnera une septicémie généralisée ; introduit dans les tissus superficiels de l'oreille par scarification, il produira l'érysipèle expérimental. Un virus peu virulent fera naître un phlegmon ou un abcès au point d'inoculation.

Pour ce qui est des toxines streptococciques encore mal connues, M. Roger a isolé de ces produits de culture deux substances antagonistes, l'une précipitable par l'alcool et augmentant la réceptivité des animaux en expérience ; l'autre non précipitable par l'alcool et immunisante.

Telles sont en quelques mots la morphologie et la biologie du streptocoque, à l'action pathogène duquel est dû l'érysipèle du nouveau-né comme d'ailleurs celui de l'adulte.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous aurions eu plaisir à apporter des documents récents concernant l'anatomie pathologique microscopique de l'érysipèle des nouveau-nés. Malheureusement les cas que nous avons pu recueillir ou bien n'étaient pas accompagnés de renseignements nécropsiques ou bien ne contenaient que l'examen macroscopique des différents viscères. Nous sommes donc forcés de nous en tenir à l'étude déjà un peu ancienne, mais qui fait encore autorité, du Dr Pierre Achalme. Nous compléterons ses descriptions à l'aide de nos propres observations et de quelques travaux plus récents, notamment ceux de M. le Pr Roger.

Suivant Achalme, une distinction s'impose entre l'érysipèle péri-ombilical, et l'érysipèle non ombilical du nouveau-né.

Dans l'érysipèle non ombilical sur le cadavre.

Les lésions se présentent comme chez l'adulte. Macroscopiquement, la plaque est constituée par une tuméfaction dure, plus ou moins étendue, et légèrement vio-

lacée. Quelquefois la suppuration ou la gangrène ont entraîné des modifications profondes des tissus ; dans d'autres cas, des phlyctènes soulèvent les couches épidermiques. Le siège de l'érysipèle enfin se trouve dans le derme, et, comme chez l'adulte, les microbes se disposent autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais, différence capitale, alors que chez l'adulte, de nombreux leucocytes, agents de la phagocytose, viennent s'opposer à l'invasion microbienne, chez le nouveau-né on n'observe aucune réaction de défense semblable.

Dans l'érysipèle péri-ombilical.

Le siège est tout différent. Ici les streptocoques se trouvent uniquement dans le tissu cellulaire. C'est un érysipèle à siège uniquement sous-cutané, sans que toutefois les cellules graisseuses des mailles hypodermiques soient envahies. De toutes manières, le corps papillaire et la couche moyenne du tissu dermique en sont complètement indemnes... « C'est dans les travées conjonctives qui séparent les lobules les uns des autres que les streptocoques ont élu leur domicile. On les y trouve en si grande quantité, qu'à un faible grossissement, les tractus conjonctifs apparaissent presque uniformément violets. C'est surtout à l'entour des vaisseaux sanguins que les microorganismes sont amassés, sans que jamais nous ayons pu en apercevoir dans leur intérieur autrement que sous la forme d'une ou deux chaînettes isolées.

La gaîne lymphatique vasculaire est, au contraire,

complètement injectée par les microbes et se présente sous la forme d'un canal irrégulier fortement coloré près duquel se détache en clair la coupe de l'artère et de la veine (Achalme). » De plus une sérosité fibrineuse très abondante infiltre les mailles et donne à la peau une dureté considérable. D'ailleurs, ici, comme dans l'érysipèle non ombilical, pas de réaction leucocytaire.

Quelle que soit la localisation primitive de l'érysipèle, les microbes peuvent aller créer des lésions à distance par embolie. Cette éventualité est d'autant plus admissible que ni dans les gros vaisseaux lymphatiques, ni dans les ganglions on ne trouve de réaction de défense. Une septicémie généralisée ou des thrombus pourront donc terminer l'érysipèle. Dans l'examen des complications, nous nous réservons d'étudier avec plus de détails les manifestations viscérales de l'infection.

D'une façon générale, l'intoxication est si rapide que des lésions importantes n'ont guère le temps de se développer.

Le rein est le plus souvent congestionné ; une de nos observations fait mention de cette congestion, et Chevé, dans sa thèse, publie également un cas dans lequel il a observé macroscopiquement et microscopiquement des hémorragies intra-rénales très nettes : « les pyramides sont congestionnées, les vaisseaux dilatés et parfois rompus, le glomérule est distendu ; on peut rencontrer des infarctus » (Chevé). Quelquefois on note des suppurations, mais dues la plupart du temps à des infections surajoutées ; nous savons, en effet, que ces enfants sont souvent la proie d'affections intestinales, de muguet, de

bronchites, envahis de tous côtés par des microbes dont l'association est constante.

L'*ictère* est bien une des complications les plus communes; on l'observe, surtout dans les cas d'érysipèle péri-ombilical.

Nous avons déjà fait remarquer combien est fréquent d'une manière générale l'ictère chez le nouveau-né, si fréquent que la notion de l'infection doit dominer son étiologie. Dans les cas d'érysipèle périombilical la transmission est évidente. On observe d'ailleurs tous les degrés de la progression infectieuse, *périphlébite*, *phlébite*, *pylé-phlébite* et *hépatite*.

Les *infections broncho-pulmonaires* au cours de l'érysipèle relèvent soit du streptocoque, soit du pneumocoque. Il existe de véritables broncho-pneumonies streptococciques, avec les lésions anatomo-pathologiques communes et où le streptocoque est aisément retrouvé dans le pus que l'on exprime des bronchioles.

Nous ne connaissons pas d'observations où des lésions de la *rate* aient été signalées.

Dans le *sang*, les streptocoques ne se trouvent pour ainsi dire jamais. Malassez a constaté une diminution des globules blancs et des globules rouges, avec une légère hyperleucocytose. Dans la *Presse medicale* du 1er juillet 1899, le Pr Chantemesse, cité par Chevé, « dit avoir observé chez l'enfant une augmentation de la leucocytose totale sans élévation relative du nombre des polynucléaires, plus faible d'ailleurs que chez l'adulte. Mais il n'est pas fait mention dans l'article de l'âge des enfants, ni de la terminaison des cas observés. »

SYMPTOMATOLOGIE

L'érysipèle du nouveau-né peut débuter brusquement et nous avons dans nos observations un cas typique où l'apparition de la plaque a coexisté avec une élévation brusque de la température à 38°. Quelquefois, l'élévation de température peut précéder l'apparition de la plaque de 24 ou 48 heures, la plupart du temps, les phénomènes généraux du début passent inaperçus, et c'est uniquement le changement de coloration de la peau qui attire l'attention.

La plaque érysipélateuse siège le plus communément à la face (Hervieux), à l'ombilic, souvent au pénil (Trousseau).

La peau est légèrement tuméfiée, rouge vif, râpeuse, sans que toutefois l'on observe souvent l'existence d'un bourrelet périphérique. De son point de départ, l'infection s'étend avec une extrême rapidité si toutefois la résistance du petit malade lui en donne le temps.

Quelques observations d'abcès compliquant l'érysipèle nous montrent d'une façon saisissante les désagrégations que peut produire le mal, l'étendue du territoire cutané

qu'il peut envahir si le petit malade peut lutter ; l'érysipèle est essentiellement *ambulant* (Trousseau).

La fièvre apparaît généralement le 2e ou le 3e jour et peut s'élever jusqu'à 41° ; elle oscille généralement entre 38° et 39° ; chez les débiles, après une courte ascension fébrile, l'hypothermie apparaît (Observation V). Le pouls est « extrêmement rapide et petit » (Hutinel et Darré), à 160 pulsations et plus.

L'enfant cesse de prendre le sein, et pousse de faibles gémissements ; sa face est grippée comme dans les grandes infections ; les yeux sont excavés ; la peau est sèche, la langue blanche au centre et rouge sur les bords.

Bientôt apparaît de la diarrhée, le ventre se rétracte ; l'enfant vomit, surtout dans les infections ombilicales, l'ictère ou tout au moins un peu de subictère apparaît.

On a observé également à plusieurs reprises au cours de l'érysipèle des convulsions qui aggravent le pronostic (observation de Fredet).

A mesure que l'érysipèle s'étend, la plaque primitive pâlit et s'efface, mais reste susceptible de s'infecter de nouveau. Quant à la durée de l'exanthème, « le maximum est huit jours, le minimum trois jours » (Hervieux).

Enfin, le tableau peut changer et l'on peut voir survenir des abcès multiples, disséminés sur tout le corps, ou des plaques de gangrène. Dans le premier cas, nous verrons que le pronostic est très favorable, et bien que Chevé parle de fistulisation et d'épuisement général nous n'avons pas trouvé d'observation semblable.

Les plaques de gangrène que l'on observe surtout aux

organes génitaux externes n'ont pas de suites très graves, car la cicatrisation se fait très bien.

La durée totale de la maladie peut varier de 5 jours à 1 mois.

Elle se termine le plus souvent par la mort. L'enfant succombe à l'intoxication, à une affection intercurrente, ou à l'une des complications que nous énumérons dans le chapitre suivant. La guérison survient quelquefois, seulement dans deux cas :

1° Dans les érysipèles à streptocoque atténué ;

2° Lorsqu'il se forme des abcès. Nous aurons l'occasion d'insister à propos du traitement sur le rôle curateur joué par ces abcès.

Enfin, dans deux cas cités par Hutinel et dans une observation qui nous est propre, la guérison est survenue sans avoir été précédée de suppuration cutanée. Les observations rapportées par Hutinel sont celles d'un enfant de 14 jours et d'une enfant de 12 jours dont l'érysipèle a débuté au niveau du pénil.

COMPLICATIONS

On peut dire d'une façon générale que les complications ou bien entraînent la mort trop rapidement pour qu'elles soient aperçues autrement qu'à l'autopsie, ou bien coexistent avec une infection générale qui les masque.

Une des plus intéressantes et des plus fréquemment observées est assurément l'*hépatite infectieuse* avec ictère consécutive à l'érysipèle ombilical, et qui représente quelquefois le point terminus de l'infection partie de la veine ombilicale, avec pyléphlébite intermédiaire. La notion de cet *ictère* coexistant avec une infection venue de l'ombilic paraît aujourd'hui devoir être étendue à nombre de cas d'ictères dits idiopathiques ; nous avons déjà signalé la coexistence de l'ictère avec des infections ombilicales légères. Il ne semble pas exagéré d'admettre que dans beaucoup de cas l'ictère idiopathique puisse également dépendre d'une infection ombilicale légère et passée inaperçue. Dans les cas d'érysipèle ombilical, l'ictère apparaît rapidement dès que l'infection s'étend ; il est à peine besoin d'ajouter que le pronostic est toujours fatal.

Consécutivement à la *phlébite* de la veine ombilicale, on peut voir apparaître une *péritonite* qui est avec l'ictère la complication la plus fréquente et la plus redoutable. Mais la péritonite peut aussi être due à une propagation à distance. Elle apparaît généralement vers le 5e jour (Trousseau). Le ventre devient douloureux, se ballonne et la mort survient rapidement en 24 heures.

Elle s'observe 10 fois sur 40, d'après Lorain. « A l'autopsie, on trouve un épanchement séropurulent et des fausses membranes molles et friables » (Chevé).

Les infections broncho-pulmonaires au cours des streptococcies cutanées ont été étudiées en particulier dans la thèse de Wibault qui a pu en réunir quelques observations. Dans la plupart des cas ces infections se produisent par la voie sanguine. Elles ne sont d'ailleurs souvent qu'une trouvaille d'autopsie. Les observations qui ont été publiées à ce sujet ne permettent pas de fixer le moment précis de l'invasion du poumon. *La broncho-pneumonie* peut être soupçonnée par la dyspnée, la toux sèche et quinteuse, et « à l'auscultation on entend des râles ronflants ou sibilants auxquels s'ajoutent plus tard des râles humides ; généralement pas de souffle, ni de matité » (Wibault).

D'ailleurs, la bronchopneumonie au cours de l'érysipèle peut être causée non par le streptocoque, mais par le pneumocoque, et M. Roger a montré qu'il en était souvent ainsi. Le pronostic, malgré les moyens thérapeutiques employés, est fatal. L'examen nécropsique montre les poumons congestionnés et l'on peut retrouver le streptocoque dans l'épanchement fibrino-purulent

qu'on fait sourdre par expression hors des bronchioles pulmonaires (Observat. II, Delestre in thèse de C. Wibault).

Comme le péritoine, les autres séreuses, le péricarde, les méninges, la plèvre, peuvent être intéressées à des degrés divers sans que dans la plupart des cas la symptomatologie en soit bien perçue.

Les phlébites intéressent surtout la veine ombilicale et la veine porte, quelquefois les sinus dure-mériens. La *trombo-phlébite des sinus* passe généralement inaperçue cliniquement ; la phlébite ombilicale se révèle au toucher par l'existence d'un cordon induré partant de l'ombilic.

Le rein peut présenter des lésions suffisantes pour déterminer une *albuminurie* transitoire toxique, ou simplement fébrile.

Nous avons déjà parlé à plusieurs reprises du rôle bienfaisant et curateur des *abcès*, et nous nous réservons d'en parler plus longuement à propos du traitement.

Même lorsque la gangrène coexiste avec eux, nous savons que la guérison est encore possible et que la restauration peut être absolument complète.

Avec des phlegmons diffus et des *arthrites purulentes* qu'il convient de rattacher plutôt à des streptococcies diffuses qu'à des érysipèles véritables, on a signalé des *ophtalmies purulentes* ; et Chevé rapporte dans sa thèse une observation « de suppuration de la caisse du tympan, et des cellules mastoïdiennes » consécutive à un érysipèle facial.

DIAGNOSTIC

a) Positif.

Le diagnostic se fera d'après les symptômes généraux qui apparaîtront en même temps que la rougeur et l'induration localisées en un point du tégument.

On doit toujours examiner avec soin la peau du nouveau-né surtout dans les premières semaines qui suivent la naissance. Il convient chaque fois qu'on se trouve en présence de phénomènes généraux graves, d'examiner systématiquement tous les organes et toutes les fonctions du nouveau-né.

Ainsi on se gardera des erreurs faciles dues à des diagnostics faits trop rapidement.

b) Différentiel.

L'erreur la plus fréquente consiste à prendre un *érythème* simple pour un érysipèle et vice versa. Mais l'érythème évolue sans gravité et a un siège de prédilection : les fesses et le scrotum ou la vulve.

Il n'y a d'ailleurs ni induration, ni envahissement ra-

pide du tégument, ces remarques s'appliquent également à l'*érythème intertrigo*.

La *lymphangite du cordon* est d'autant mieux confondue avec un érysipèle au début que très souvent elle l'accompagne.

L'*urticaire pigmenté* a une éruption toute différente de l'érysipèle.

L'*eczéma rubrum* après une brève période de rougeur diffuse montre bientôt des vésicules caractéristiques.

L'*œdème des nouveau-nés* (Depaul) évolue sans fièvre ni douleur; c'est un œdème mou et blanc.

Quant au *sclérème* (Parrot), son début par les membre inférieurs et l'hypothermie qui l'accompagne ne permettent pas de le confondre avec l'érysipèle. Au début cependant l'hésitation est quelquefois possible tant que la rougeur n'est pas apparue.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un œdème blanc, surtout s'il s'agit d'un œdème des bourses, il faut toujours songer à regarder l'ombilic, pour voir s'il n'est pas infecté (Demelin).

PRONOSTIC

Trousseau a écrit : « Quand il survient dans les 15 ou 20 premiers jours de la vie, l'érysipèle est fatalement mortel. » Et sans doute les statistiques n'ont fait que confirmer cette sorte d'axiome ; Trousseau avouait d'ailleurs n'avoir jamais vu guérir d'enfant âgé de moins d'un mois. Cette mortalité s'explique par le peu de résistance du sujet, qui la plupart du temps est un athrepsique, ou un sclérémateux, quelquefois aussi par la virulence du streptocoque.

Cependant, nous savons qu'il est des cas très particuliers où la guérison est survenue grâce à une évolution spéciale de la maladie.

On a dit et répété que la gravité de l'érysipèle était due à l'absence de réaction leucocytaire chez l'enfant, sans que d'ailleurs nulle preuve expérimentale en ait été fournie jusqu'ici. L'absence de réaction ganglionnaire est-elle si probante ? Peut-on dire d'une façon absolue qu'il n'y a pas de défense lymphatique chez le nouveau-né ? Nous avons rencontré cependant des observations où on notait des adénopathies consécutives à l'érysipèle. Ne faut-il pas plutôt admettre que cette réaction n'a pas

le temps de se produire à cause de la marche rapide de l'infection ?

Et n'arrive-t-il pas souvent chez l'adulte que la plaie initiale est cicatrisée alors que l'infection ganglionnaire qui en dépend se manifeste seulement 15 jours, 1 mois après, si bien que l'anamnèse en est souvent obscure et imprécise !

Somme toute le pronostic reste très grave et les différents traitements proposés jusqu'à ce jour ne peuvent être considérés que comme des moyens tout à fait insuffisants.

TRAITEMENT

Le traitement de l'érysipèle des nouveau-nés nécessite d'une part une prophylaxie très sévère, d'autre part, un traitement curatif. Les statistiques nous ont montré jusqu'à ce jour l'impuissance presque absolue du médecin devant un érysipèle en voie d'évolution ; il est donc tout naturel d'instituer dès le début une asepsie rigoureuse dans l'atmosphère qui environne l'enfant.

Traitement prophylactique.

Est-il nécessaire de faire l'antisepsie de la voie vaginale ? A moins d'indications spéciales, femme déjà infectée, par exemple, nous ne le pensons pas. En effet, normalement, le vagin ne contient pas de microbes susceptibles de déterminer une infection grave sans une exaltation de virulence préalable.

Il faut veiller à une asepsie rigoureuse des organes génitaux externes, car les microbes pathogènes se trouvent surtout à la vulve, et, d'autre part, éviter de pratiquer des touchers répétés pendant le travail de crainte d'infecter l'œuf.

Prenons donc l'enfant après sa naissance. Son corps est en grande partie recouvert du sebum, matière grasse et très adhérente, qui abonde surtout dans les plis de flexion ; quelquefois, si l'accouchement a été un peu laborieux, le méconium aura laissé quelques teintes verdâtres sur la peau. Dès que le nouveau-né aura poussé ses premiers cris, l'accoucheur va couper le cordon, et créer du même coup une plaie. Mais cette plaie du cordon n'est pas la seule susceptible d'être infectée ; nous avons vu au chapitre de l'Etiologie combien étaient fréquentes les excoriations dermiques qui passaient inaperçues.

Il est donc de toute nécessité d'éviter la contamination de ces plaies.

Allons-nous donc soumettre toutes ces plaies à la souillure possible de l'eau des bains ? Et ne vaut-il pas mieux s'en tenir à la pratique de M. le Professeur Bar à la clinique Tarnier, qui consiste à nettoyer à l'aide d'un mélange de glycérine et d'alcool le corps du nouveau-né ? L'alcool est un excitant cutané de premier ordre et facilitera les échanges respiratoires.

Cette question a déjà été soulevée par le Dr Audion dans sa thèse de doctorat (1900). Il écrit : « Doit-on donner des bains au nouveau-né avant la cicatrisation complète de l'ombilic, au point de vue des infections ombilicales ? — A la question ainsi posée, nous répondrons : oui, si les bains sont antiseptiques ; non, s'ils ne le sont pas ; et nous ajouterons : si on ne pouvait avoir la certitude de l'asepsie des bains, mieux vaudrait s'abstenir pendant longtemps, car la terminaison de la

cicatrisation ombilicale n'étant guère possible à affirmer d'une façon certaine, on s'exposerait à plonger l'enfant dans une eau malpropre alors qu'il porte à l'ombilic une plaie encore ouverte. »

Est-il imprudent d'affirmer que dans la pratique journalière la réalisation de cette asepsie est presque toujours impossible ?

D'autre part, nous estimons que même et nous osons dire surtout pour le praticien, la pince Bar est préférable au fil de soie pour la ligature du cordon. En effet, la stérilisation est bien plus facile et sa mise en place nécessite beaucoup moins de manipulations.

De plus la pince ne reste en place que 24 heures au maximum, tandis que le fil reste à demeure et le travail d'élimination qui se fait nécessairement entretient une plaie susceptible de s'infecter.

Par conséquent, lavage du corps avec glycérine et alcool à parties égales, pince Bar sur le cordon, et un simple pansement sec, voilà quels seront les premiers soins à prendre.

On obtient d'excellents résultats par le pansement avec une compresse imbibée d'alcool qui est à la fois antiseptique et siccative.

Pour le traitement des plaies dues au forceps, pour les excoriations cutanées du cuir chevelu ou de la face, dues le plus souvent à un travail prolongé, on emploiera avantageusement la teinture d'iode (Bar).

On isolera naturellement les enfants infectés, et on surveillera journellement les seins maternels. De même on séparera les enfants sains de leur mère infectée ; à la

clinique Tarnier M. Bar autorise l'allaitement, mais les enfants sont de nouveau isolés après la tétée. Si des plaies ou des écorchures (circoncision, impetigo) se produisaient, on préviendrait l'infection par un pansement antiseptique.

Telle est la prophylaxie que nous jugeons indispensable.

Traitement curatif.

a) *Traitement général.* — Mais l'érysipèle une fois déclaré, quelles vont être les mesures à prendre ?

Le nouveau-né malade et ayant de la fièvre, d'instinct va refuser le sein. C'est là le gros écueil. Cet organisme naturellement faible va être privé tout à coup de sa source d'énergie quotidienne et indispensable, et il est un peu simple de constater que les enfants auront d'autant plus de chances de guérir qu'ils s'alimenteront bien. Comment y suppléer ? Nous avons aujourd'hui une ressource précieuse, les injections de sérum artificiel que l'on peut porter jusqu'à 30 et 50 centimètres cubes par jour. On y ajoutera les stimulants, tels que l'acétate d'ammoniaque, l'alcool surtout, le sulfate de quinine contre la fièvre. Mais le lait maternel reste la base du traitement général, car il est le plus facilement assimilable.

A ce propos on nous permettra d'ouvrir une parenthèse pour une question qui ne manque pas d'intérêt ; *faut-il laisser une mère atteinte d'érysipèle allaiter son enfant* ? Récemment MM. Hutinel et Darré écrivaient :

« On a dit que l'enfant allaité par sa mère ne pouvait être contaminé par elle, que le lait de la nourrice contenait des anticorps susceptibles de donner l'immunité au nourrisson. Il est certain que l'enfant prend rarement l'érysipèle, lorsqu'il est allaité par une femme atteinte de cette affection. Roger a observé 19 enfants nourris par leur mère atteinte d'érysipèle, un seul a contracté cette maladie, et elle fut si légère, si bien supportée qu'on doit « se demander, en raison de cette évolution favorable, exceptionnelle, si le lait ne contenait pas des substances qui ont conféré à ce nourrisson une immunité relative, suffisante en tout cas, pour lui avoir permis de résister à une infection presque toujours mortelle à cet âge ». Nous avons observé un cas analogue. « Cependant malgré ces prémisses favorables, MM. Hutinel et Darré concluent qu'il vaut mieux donner à l'enfant une autre nourrice. » Mais l'année dernière, en 1912, le Dr Lechat publiait à Bordeaux sa thèse inaugurale sur l'*Erysipèle dans l'état puerpéral* et à la suite de statistiques fort judicieusement établies, il concluait ainsi sur la question qui nous intéresse : « L'allaitement maternel dans l'érysipèle ne comporte pas les dangers qui l'avaient fait écarter jadis. L'enfant ne sera pas isolé. Si quelques cas de contagion ont été signalés, les bénéfices que l'enfant retire de l'allaitement maternel compensent largement les risques à courir. L'allaitement artificiel fait courir au nourrisson plus de dangers, car il est souvent défectueux (Conclusion IV) ». Et nous nous rallions volontiers à cette conclusion qui nous paraît appuyée sur des exemples probants.

Cependant il est de toute évidence que dans les grandes infections maternelles l'allaitement doit être suspendu, autant dans l'intérêt de la mère que dans celui de l'enfant, étant donné le passage toujours possible des microbes dans le lait.

b) *Traitement local.* — Il est impossible d'énumérer ici tous les moyens, médicamenteux ou autres, qui ont été mis en œuvre pour agir directement sur la plaque érysipélateuse. Nous ne parlerons que pour mémoire et parce que cela nous permettra de saluer un compatriote illustre, des moyens violents conseillés par *Dupuytren* : les cautères et les saignées locales ne sont plus utilisés. On a employé tour à tour cataplasmes, onguents, corps gras sans grand succès.

Puis avec la période antiseptique, l'acide phénique en applications (Hayem), le sublimé seul ou associé à l'éther en pulvérisations (Classens, 1887 ; Talamon) furent successivement en vogue, puis plus ou moins abandonnés. En 1904, le Dr Breton, de Dijon, publie une observation dans la Clinique Infantile, d'une fillette de 12 ans, guérie par des applications de collargol au 15 0/0. Toujours en 1904, la même revue publiait, d'après les *Archives de Médecine*, un traitement de l'érysipèle du nouveau-né conseillé par Soublotine, et qui aurait donné des résultats favorables « dans plus de dix cas » : le traitement consistait en applications d'onguent napolitain sur toute la périphérie de la plaque et d'une mince couche d'onguent ichtyolé à 10 0/0 sur la plaque elle-même, le tout recouvert d'une épaisse couche d'ouate hygroscopique. En concordance avec cette méthode, nous pouvons ap-

porter l'observation d'une fillette de 6 mois, atteinte d'un érysipèle à abcès multiples, soigné par Ollive et Barthélemy (1904) : « Au moment de la dernière rechute, nous avons essayé le traitement de Soublotine, par l'onguent napolitain, récemment préconisé par le Dr Variot, qui a semblé enrayer efficacement la marche de l'érysipèle ». En 1906, dans la Clinique Infantile, Esbach publia l'observation d'un érysipèle migrateur chez un nouveau-né guéri par des applications d'onguent mercurial.

En 1909 enfin, les *Archives Générales de Médecine* rapportent 3 cas d'érysipèle de la face traités par l'application locale de sérum antidiphtérique, suivant la méthode de Bongiovanni.

Nous donnerons, pour terminer, le traitement préconisé à la Clinique Tarnier qui consiste en applications de teinture d'iode sur la plaque érysipélateuse et tout autour d'elle.

La teinture d'iode paraît être l'antiseptique de choix, car l'érysipèle est une infection superficielle sur laquelle elle peut agir en toute sûreté. De plus le collier de teinture d'iode fait barrière au streptocoque et limite la marche excentrique de celui-ci.

On a aussi essayé sans grand succès diverses traumaticines pour enrayer l'érysipèle. Que faut-il penser de ces divers modes de traitement ?

La seule conclusion logique que nous ayons le droit de tirer est celle que nous fournit l'examen des statistiques.

Or, nous voyons, en les examinant, que quel que soit le mode de traitement employé, et malgré des chiffres un peu trop optimistes peut-être fournis par certains au-

teurs, aucun des traitements proposés n'a une action spécifique, aucun ne peut assurer, sans conteste, la guérison.

Que dire de la sérothérapie? Là était le grand espoir ; espoir qui n'a pas été réalisé dans la mesure où on l'attendait.

Nous ne referons pas l'historique des recherches entreprises pour la découverte du sérum antistreptococcique, car cela nous mènerait beaucoup trop loin. Tour à tour on a publié des statistiques favorables ou défavorables au sérum ; tout en admettant l'unité morphologique du streptocoque, on s'est mis d'accord pour constater l'inefficacité du sérum unistreptococcique et on a cherché de nouvelles formules de sérum polystreptococcique. Ce qu'il y a de sûr, c'est que dans l'état actuel de nos connaissances, l'action du sérum, si elle est pour le moins curative, n'a rien d'absolument spécifique.

Le pessimisme qui nous fait accueillir avec si peu de confiance les divers traitements proposés n'est point factice. Rien n'est triste, rien n'est lamentable comme la brève histoire de la vie des petits malheureux que le mal a frappés. Toujours ou presque toujours la même conclusion douloureuse s'impose à la fin du chapitre : mort. Nous avons dit « presque ». En effet, dans certains cas, toujours les mêmes, l'érysipèle a une terminaison heureuse. Dans ces cas d'évolution heureuse, et suivant les auteurs, les succès sont attribués soit au sérum antistreptococcique, soit à d'autres méthodes de traitement. Mais à chacune de ces statistiques favorables, il est facile d'opposer une autre statistique où le même traitement n'a donné aucun résultat.

Quelques auteurs même, comme Chevé dans sa thèse de doctorat, en publiant côte à côte les cas d'érysipèle traités et les cas non traités par le sérum nous fournissent une démonstration facile de l'idée que nous venons d'émettre.

Or, nous avons remarqué qu'un certain nombre d'érysipèles auxquels les traitements les plus divers avaient été appliqués, se sont tous terminés par la guérison, mais après avoir présenté une modalité particulière et commune dans leur évolution. On trouvera à la fin de cette étude sept observations d'érysipèles terminés par guérison et pour lesquels les traitements les plus divers furent employés : vaseline, pulvérisations antiseptiques, sérum.

Ces érysipèles présentèrent tous un caractère particulier de gravité ; il est donc impossible d'imputer à la bénignité de l'infection leur terminaison heureuse. En effet, dans tous ces cas, l'érysipèle eut une marche envahissante, déterminant ici des abcès plus ou moins volumineux, et là des larges plaques de gangrène. Qu'on se rapporte à l'observation ancienne mais combien démonstrative de Frédet : voici un enfant de 12 jours, dont le corps entier n'est qu'une plaie et une plaie infectée ; il y a de la fluctuation « dans toute la région moyenne du dos, au côté externe de la jambe droite, au dos du pied, au talon, au niveau de la malléole interne, chute de la portion sphacélée des bourses et les testicules se montrent à nu ; sous l'influence des douleurs causées par la formation du pus, l'enfant eut trois convulsions dans la journée, qui ne cessèrent qu'après l'ou-

verture de l'abcès... Malgré tous ces désordres, toutes ces souffrances, l'enfant tette avec une sorte de voracité, sans troubles digestifs. Guérison au bout de cinquante jours ». Et à la suite de cette observation Fredet ajoutait : « Devons-nous considérer la formation de cet abcès dans le cas qui nous occupe, comme une crise heureuse? Nous nous trouverions ainsi d'accord avec Trousseau, qui signale la guérison d'érysipèles à qui il maintient l'épithète de puerpéraux, lorsqu'il s'est formé des phlegmons dans les parties qu'ils ont envahies.

La maladie s'épuiserait là, en quelque sorte, comme chez la femme en couches, qui, atteinte de péritonite puerpérale, a des chances bien plus grandes de guérison quand il se forme un phlegmon du ligament large et de la fosse iliaque ». A quoi se résuma le traitement? En applications d'amidon et de graisse douce!

Achalme, relevant les témoignages de Bouchut, Frédet, écrit à son tour : « En face de ces témoignages de praticiens éclairés et à l'abri de toute idée préconçue en la matière, le fait nous semble acquis de la nécessité, ou, au moins, de l'utilité de la suppuration pour l'issue favorable de l'érysipèle des nouveau-nés. Or, suppuration et diapédèse sont les deux termes d'une équation ».

Or les sept observations que nous avons recueillies présentent toutes, à des degrés divers, un stade de suppuration. Ce sont là des faits d'une haute importance clinique ; mais ils ne présenteraient qu'un intérêt tout théorique si nous n'avions pas à notre disposition les moyens de réaliser pratiquement et de favoriser une évolution aussi heureuse.

De cette affirmation que les abcès ont un véritable rôle curateur à l'idée de l'utilisation de la méthode de Fochier, il n'y a qu'un pas.

Les savants cliniciens dont nous venons de citer les noms ne pouvaient pas le franchir, pour la raison bien simple qu'ils ignoraient cette méthode.

L'abcès de fixation, telle sera la base du traitement de l'érysipèle que nous voulons proposer à l'expérimentation clinique ; ce sera également la pierre de touche de l'évolution de la maladie.

Un abcès de fixation, c'est un « abcès créé artificiellement par injections de substances irritantes et particulièrement de l'essence de térébenthine dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le but de guérir des infections généralisées » (Lançon).

Une objection pouvait nous être faite au sujet de l'emploi des abcès de fixation chez des nourrissons ; l'âge tendre du sujet n'est-il pas une contre-indication ? En vérité, nous eussions été quelque peu embarrassés pour y répondre. Une thèse que nous avons consultée, celle du Dr Cellarier, de Bordeaux (1911), condamnait la pratique des abcès de fixation chez les enfants au-dessous de 3 ans ; comme d'autre part, nous n'avions pas à notre disposition d'autre travail, nous étions presque contraints de garder notre idée en réserve tant qu'une étude définitive ne nous aurait pas permis de l'appuyer.

Or, en 1912, le Dr Lançon, de Lyon, a publié une thèse bien documentée sur « le traitement de la broncho-pneumonie infantile par les abcès de fixation ». Nous n'avons pas à discuter ici la valeur de ce traitement ;

mais cette thèse apporte à la nôtre un argument décisif.

Voici quelles sont, en effet, les conclusions de cette thèse qui nous intéressent particulièrement :

1° Il est faux d'admettre que les abcès de fixation sont contre-indiqués chez les enfants au-dessous de 5 ans. La méthode de Fochier leur est applicable sans aucun inconvénient, aussi bien que chez les adultes;

2° Les accidents de gangrène et de sphacèle de la peau sont une rareté et ne doivent pas se produire si l'on a soin de suivre certaines règles et de prendre quelques précautions;

3° Ainsi que le prétendait Fochier, la fixation des microbes au niveau de l'abcès térébenthiné existe réellement;

4° Le foyer de suppuration est aussi un lieu important d'élimination pour les toxines. Son action est du reste complexe;

5° La valeur pronostique de l'abcès de fixation chez l'enfant est incontestable, comme elle l'est chez l'adulte.

Cette thèse s'appuie sur trente-deux observations d'enfants âgés de moins de cinq ans et dont trois seulement sont morts parce qu'il y avait association de tuberculose au cours de l'évolution de la broncho-pneumonie.

Quelle est la technique de l'infection, quelles sont les quantités à injecter? Laissons la parole au Dr Lançon : « Les opinions varient, M. Montagnon emploie 1/3 de centimètre cube, jusqu'à l'âge de 12 mois ; et 1/2 centimètre cube, de 1 à 5 ans. « Et, dit-il, il n'y a aucune surprise à redouter, à condition toutefois de ne pas dépas-

ser ces doses qu'on peut répéter suivant besoin, sans jamais les augmenter. »

M. le Dr Espenel, au contraire, a injecté chaque fois à tous ses petits malades, un centimètre cube de térébenthine et n'a cependant aucune complication de gangrène à déplorer. « L'injection doit être faite dans le tissu cellulaire sous-cutané ; l'abcès une fois formé, il convient de l'inciser le plus tard possible ; de la sorte, l'action fixatrice est conservée plus longtemps. » Le lieu d'élection est la région antéro-externe et supérieure de la cuisse. On fera l'injection aussitôt le diagnostic établi.

Tel est donc le mode opératoire du traitement que nous croyons utile de proposer pour enrayer la marche de l'érysipèle.

Est-ce à dire que le traitement par les abcès de fixation doive exclure toute autre thérapeutique locale ou générale? Evidemment non. S'il faut nous résumer en quelques lignes, nous proposerons la thérapeutique suivante :

1° Régime alimentaire : lait maternel autant que possible, injections de sérum physiologique, toniques ;

2° Localement : corps inertes, vaseline boriquée ou mieux, suivant la méthode de Bar, applications de teinture d'iode ;

3° Sérum polystreptococcique ;

4° Abcès de fixation, dès le début de l'érysipèle, et suivant les règles proposées.

Telle est la thérapeutique que nous souhaiterions de voir soumettre à l'expérimentation clinique.

OBSERVATIONS

Les observations que nous présentons à l'appui de cette thèse sont divisées en deux groupes. Dans un premier groupe se trouvent réunies les observations de la clinique Tarnier; elles montrent l'évolution presque toujours fatale de l'érysipèle du nouveau-né, malgré la diversité des moyens de traitement employés.

Dans un deuxième groupe, nous avons résumé les observations, récentes ou anciennes d'érysipèles terminés par guérison grâce à l'influence heureuse des abcès curateurs.

CLINIQUE TARNIER

Observation I

J... primipare, 15 ans. Sans antécédents pathologiques.

Accouchement prématuré à 7 mois , 27 janvier 1910.

Enfant du sexe féminin. Débile 2.330 grammes. Sclérème mentionné qui disparaît en 3 jours.

L'enfant est ramené en mars.

Monté à l'isolement le 4 mars. Hypothermie 35°. Mauvais état général. Erysipèle envahissant la moitié droite de la face et la partie supérieure du thorax (dos) et la racine des bras, léger œdème de la paupière droite.

Injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Application d'iode sur une largeur de 3 centimètres environ au niveau du bourrelet érysipélateux.

Dans l'après-midi, l'enfant boit très mal et rejette la faible quantité de liquide qu'il prend. Le facies devient de plus en plus terreux. La respiration se fait mal.

Pendant toute la durée de la maladie l'enfant a été nourri au sein maternel.

Mort à 7 h. 1/2 du soir le 4 mars.

Autopsie (6 mars).

Veine ombilicale et ombilic : rien.

Poumons : rien. Droit 22 grammes, gauche 22 grammes.

Cœur : 17 grammes. Foie : 130 grammes.

Rate : consistance ferme : 12 grammes.

Reins : droit 15 grammes ; gauche 15 grammes.

Capsules surrénales : 2 grammes chacune.

Observation II

M... (ne parle pas le français), 22 ans, grossesse et accouchement normaux (27 avril 1910).

Enfant masculin : 2.900 grammes.

5 *mai*. — L'enfant est monté à l'isolement. Diagnostic d'érysipèle probable. Pansement humide. Iode. Lymphangite du bras.

6 *mai.* — La paume de la main est tendue ; peau lisse, rouge. Incision à la partie supérieure du pouce : sérosité abondante, drain.

7 *mai.* — La lymphangite du bras est très atténuée : pansement sec.

9 et 10 *mai.* — Même traitement. L'enfant n'a pas de température, mais s'alimente très difficilement,

11 *mai.* — Incision sur la partie externe de la main correspond à la première ; drain de part en part. Etat de l'enfant devient plus inquiétant.

12 *mai.* — Il s'écoule une assez grande quantité de sérosité. Pas de température. Alimentation difficile.

13-14 *mai.* — Rien à signaler. Même état.

15 *mai.* — Il s'écoule peu de sérosité. Pas de température.

16 *mai.* — L'état de la plaie est le même. Pansement peu souillé. L'enfant est pesé, avec son pansement ; il diminue beaucoup de poids.

17 *mai.* — Il succombe ce matin.

Evolution de l'érysipèle en 12 jours.

Observation III

B... 2 pare.

Accouchement normal (20 février 1911). Le 25 février, à la partie inférieure et interne du sein droit un peu de rougeur et d'œdème; douleur assez vive à ce niveau à la pression ainsi qu'au niveau du creux axillaire gauche.

Garçon 2.550 grammes.

27 *février.* — Seins moins tendus et moins douloureux ; pas de rougeur.

L'enfant présente au niveau de la main droite un peu d'œdème ; le médius de ce côté est gros, rouge, tendu. L'enfant présente un ictère assez foncé.

28 *février*. — Chez l'enfant, l'œdème s'est accru à la droite et a gagné tous les doigts ; l'index et l'annulaire présentent une coloration noire, violacée, et sont couverts de phlyctènes.

Le médius a gardé le même aspect qu'hier. Température : 36° 6. L'ictère est toujours accentué. Le facies un peu ridé. On ne trouve rien du côté du membre inférieur sauf peut-être une très légère induration sclérémateuse au niveau de la cuisse gauche.

A 8 h. 45 du matin ; l'œdème de la main est déjà notable, mais il n'y a pas encore de changement de coloration net à ce niveau : le bras paraît indemne.

A 9 h. 1/2. La marche des lésions a été extrêmement rapide ; les phlyctènes qui doublaient l'index et l'annulaire ont doublé de volume ; il suinte à ce niveau une sérosité sanguinolente. Le médius ne s'est pas modifié. Mais déjà des phlyctènes commencent à apparaître au troisième doigt qui prend lui aussi une coloration noire à la base ; près de l'articulation métacarpo-phalangienne, face dorsale, on constate quelques petites bulles purulentes. L'œdème de la main a considérablement augmenté occupant les faces dorsales et palmaire qui prennent une teinte rougeâtre et ecchymotique.

L'avant-bras commence à être gagné par l'œdème et présente déjà quelques marbrures.

On prélève un peu de sérosité pour examen : Streptocoque à petits grains absolument purs et en très grande abondance.

A midi, l'œdème gagne la paume de la main, et le bras droit commence à s'œdématier. Le soir, au niveau des pieds,

on constate une rougeur violacée diffuse qui tend à envahir les membres inférieurs.

1er *mars*. — L'enfant est dans un état grave, sub-comateux, respiration irrégulière ; les lésions ont progressé au niveau du bras droit qui est œdématié ; on voit un bourrelet qui s'arrête à un travers de doigt environ au niveau de l'aisselle. La main est très œdématiée, les phlyctènes existent sur la face dorsale du petit doigt, de l'annulaire, de l'index et du pouce, ainsi qu'au niveau de la commissure entre l'index et le pouce.

Il en existe un autre au talon du pouce sur le bord radial du membre. La face palmaire de la main très œdématiée, ainsi que la face postérieure du coude et de l'avant-bras avec zone blanchâtre correspondant vraisemblablement à une phlyctène.

Au niveau de l'index et de l'annulaire, l'épiderme est complètement enlevé ; il forme une espèce d'enveloppe trop grande.

Au niveau de la main gauche, on ne constate rien de particulier ; elle est violacée. Les 2 pieds sont complètement envahis ; il existe un placard rouge sur la face externe des jambes sans phlyctènes qui se prolonge sur la face postérieure de la cuisse au niveau de la région pelvienne sus-pubienne ! Ce placard violacé s'étend en ceinture, envahissant les bourses et s'arrête net dans une région circulaire passant par l'ombilic. L'ombilic est sec, on ne constate rien. La région correspondante postérieure n'a pas de rougeur.

Les oreilles sont violacées. Teinte jaunâtre généralisée.

Depuis 4 heures du matin, l'enfant refuse de boire ; au cours de l'examen il urine quelques gouttes, il fait encore quelques mouvements, pousse de petits cris. Son état est extrêmement grave. 10 heures du matin. L'enfant succombe.

La mère part le 2 mars en bon état.

Autopsie (3 mars).

Rien de particulier à l'ouverture du cadavre (un peu de liquide citrin).

Foie : 115 grammes : rouge, hémorragique, gros.

Poumons : congestionnés aux 2 bases, ils pèsent 72 gr. ; ne plongent pas.

Cœur : 15 grammes ; Rate 7 grammes.

Capsules surrénales hémorragiques : 5 grammes.

Reins congestionnés sans lésions appréciables : 25 grammes.

Ombilic desséché. Rien à l'artère ombilicale.

Observation IV

T... IV. pare : 37 ans. Accouchée aux forceps par M. Lemeland pour modifications du bruit du cœur fœtal et perte de méconium, le 28 mars 1911.

Revient le 5 avril pour son enfant atteint d'érysipèle de la face. La mère va bien.

5 *avril.* — Erysipèle facial. Applications de compresses humides. Pas de température.

6 *avril.* — Légère amélioration. La plaque érysipélateuse ne s'est pas étendue, les paupières, la houppe du menton sont respectées. L'aspect rappelle la forme d'un papillon ; 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

7 *avril.* — Température 38°. La tuméfaction, la rougeur, la tension ne sont pas modifiées.

8 *avril.* — Au niveau de la figure, la plaque est atténuée ; en revanche, le corps est couvert d'une rougeur généralisée

plus marquée dans la région dorsale, et dans la région postérieure des cuisses.

L'enfant urine bien. Poussée mammaire. L'ombilic n'est pas tombé ; il suinte légèrement. On le touche à l'alcool. Température 38°9. 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

9 *avril.* — L'enfant est montré à M. Brindeau.

La rougeur généralisée a presque entièrement disparu. On continue le sérum antistreptococcique.

10 *avril.* — Le cordon ombilical est tombé ; on le touche à l'alcool. Pas de température.

Même traitement.

12 *avril.* — L'enfant va bien, a augmenté ; il urine bien. Rougeur diffuse, sans limites nettes avec commencement de desquamation, 5 centimètres cubes de sérum.

13 *avril.* — La rougeur a totalement disparu. Le sérum antistreptococcique est supprimé. On donne des bains à l'enfant.

Plus de température.

14 *avril.* — Bains, l'enfant va bien.

16 *avril.* — L'enfant part en bon état.

Observation V

D... 1e pare. — Albumine et varices.

Délivrance artificielle pour hémorragie persistante et adhérences du placenta.

Accouchement : 4 mai 1911.

Garçon 2.000 grammes, débile, testicules non descendus dans les bourses.

Pince Bar sur le cordon.

17 *mai*. — L'enfant est monté à l'isolement pour érysipèle sus et sous-ombilical.

Le bourrelet n'est pas très net. On met de la teinture d'iode sur le pourtour de l'érysipèle. L'enfant boit 30 grammes de lait maternel avec difficulté. Température : soir 36°, 10 centimètres cubes sérum antistreptococcique.

18 *mai*. — 30 grammes lait à chaque tétée.

L'érysipèle ne s'est pas étendu. L'enfant a de l'hypothermie. On lui donne un bain chaud. Après le bain la température est de 36°2. Sclérème des membres inférieurs.

Œdème des mains. 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

19 *mai*. — L'érysipèle est en parti guéri, mais l'enfant présente de l'œdème de tout le corps, hypothermie. On lui donne des bains chauds. Il présente du muguet : lavages de la bouche à l'eau de Vichy.

10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

20 *mai*. — Etat stationnaire. Hypothermie.

19 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

21 *mai*. — Œdème de tout le corps aussi marqué.

L'enfant a des hémoptysies. M. Brindeau ordonne du chlorure de calcium.

22 *mai*. — L'enfant succombe à 8 h. 30 du matin.

Observation VI

L... 21 ans 1re pare. Syphilis, accouchement 9 mai 1911 : à 8 mois 1/2 environ. Enfant 2.300 grammes. Présente à la naissance de nombreuses bulles de pemphigus.

L'enfant est monté à l'isolement le 13 mai pour érysipèle sous-ombilical.

L'érysipèle est caractéristique, le bourrelet est très net, sclérème des membres inférieurs.

L'ombilic est suintant ; il est gros ; cordon noirâtre. Pansements humides. 5 centimètres cubes sérum antistreptococcique matin et soir.

14 *mai*. — L'enfant boit mal. 30 grammes lait maternel, 5 centimètres cubes sérum antistreptococcique. Pansements humides.

L'enfant se cyanose après chaque tétée ; en outre, il présente une teinte ictérique.

L'érysipèle a très peu diminué, 5 centimètres cubes sérum antistreptococcique.

L'enfant succombe à minuit 10 le 15 mai.

Observation VII

L... 1re pare. — Accouchement normal : 19 janvier 1902 ; chez une sage-femme agréée en ville.

22 *janvier*. — L'enfant est monté à l'isolement pour staphylococcie. Teinture d'iode.

23 *janvier*. — On s'aperçoit que l'enfant présente au niveau de l'ombilic une rougeur circulaire ; on pense à un érysipèle. Teinture d'iode. En outre, le cordon a une odeur très fétide ; il s'écoule du pus. Teinture d'iode. 25 grammes de lait maternel.

24 *janvier*. — L'enfant a une teinte ictérique ; il refuse de

boire. Teinture d'iode sur l'ombilic et sur tout le trajet de l'érysipèle.

24 janvier. — 8 heures matin. Cyanose : on donne de l'oxygène en permanence. A 5 h. 45 du soir, l'enfant succombe.

ÉRYSIPÈLE AVEC ABCÈS CURATEURS

Observation I

(Bouchut, 1857).

« Une fille de cinq semaines me fut apportée à la consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie en 1857. Née à terme d'une femme morte de fièvre puerpérale le quinzième jour, elle a tété sa mère pendant huit jours, puis est restée huit jours sans téter, ne buvant que du lait, et elle a été confiée à une autre nourrice.

Au huitième jour, elle a été prise d'un érysipèle qui a couru sur tout le corps, et qui s'est terminé, à la troisième semaine, par un abcès à la partie moyenne externe de l'avant-bras droit. A la suite de ce premier abcès, il en est venu neuf autres sur le ventre, au coude, deux au genou, un à la mamelle, sur le pied, un à la cuisse, etc.

Quelques-uns ont été ouverts par moi, et il en est revenu d'autres qui ont également été incisés. Plusieurs se sont fermés après l'incision, et il a fallu les ouvrir de nouveau.

Tous les huit jours on ramenait l'enfant, et chaque fois c'était de nouveaux abcès à ouvrir.

Au bout de trois mois enfin, cessèrent de se montrer des

abcès, et l'enfant guérie tétait bien sa nourrice. Elle était très chétive. Ramenée à ma consultation deux mois après pour une entérite aiguë, je constatai qu'elle était bien guérie ».

Observation II

(Fredet, *Gazette des Hôpitaux*, 1874.)

« ... L'enfant qui fait le sujet de cette observation, du sexe masculin, né à terme le 19 mars dernier est bien constitué et issu de parents sains. Le cordon ombilical se dessèche et tombe naturellement vers la fin de la première semaine, sans qu'il y ait eu trace de rougeur érysipélateuse ou autre autour de la plaie. L'enfant prend bien le sein et augmente en poids, lorsqu'au douzième jour après sa naissance, le 30 mars, on aperçoit, au bord interne de la fesse droite, de la rougeur reposant sur une peau tuméfiée et indurée ; la rougeur s'étend un peu le lendemain. L'enfant crie, ne dort pas, mais continue à bien téter. Les caractères de l'érysipèle s'accusent nettement ; sa peau est dure, gonflée, rouge, et fait saillie sur la peau saine qui la limite. Le mal s'empare successivement de la fesse droite, du bas-ventre, des bourses, qui se tuméfient considérablement et prennent une teinte noirâtre. La fièvre s'allume, le malheureux enfant n'a plus de tranquillité. La cuisse et la jambe droite sont atteintes à leur tour, en même temps que le mal gagne le ventre et le dos.

C'est alors que nous traçons autour du corps, un peu au-dessus de l'ombilic, un cercle avec le crayon de nitrate d'argent, que nous promenons plusieurs fois sur la peau, préalablement humecté avec de l'eau.

Malgré l'heureuse modification imprimée à l'érysipèle par cette cautérisation, la rougeur franchit le cercle argentique, gagne la partie antérieure et postérieure de la poitrine, les bras et le cou, mais elle ne s'accompagne pas d'induration et de gonflement comme dans toute la région située au-dessus de l'ombilic.

Les bourses se sphacèlent, on s'en aperçoit à la couleur *feuille morte* de la peau et à une sorte de cercle inflammatoire autour de la partie gangrenée, dont le sillon séparatif n'est pas encore tracé. L'extrémité du prépuce, qui a été envahie par le mal, semble aussi devoir se sphacéler ; néanmoins la miction peut se faire sans trop de difficulté. Malgré ses cruelles souffrances, l'enfant continue à prendre le sein et n'a ni diarrhée ni vomissements. L'érysipèle poursuit sa marche envahissante du côté du membre inférieur gauche, qu'il gagne en entier, sauf le pied, malgré les applications de collodion élastique répétées plusieurs fois par jour sur les limites du mal.

L'enfant n'a point de repos; insomnie complète, agitation croissante. On s'attend d'heure en heure à une terminaison fatale.

Mais, le 16 avril, quinze jours après le début de la maladie, nous constatons de la fluctuation dans toute la région moyenne du dos, au côté externe de la jambe droite, à la cuisse droite, au dos du pied, au talon, au niveau de la malléole interne. Les abcès, qui paraissent en quelque sorte, s'être produits soudainement, sont ouverts avec la lancette, et il s'en écoule du pus bien lié et franchement phegmoneux ; une mèche de charpie est introduite dans l'ouverture pour en empêcher l'accolement.

En même temps se produit la chute de la portion sphacélée des bourses et les deux testicules se montrent à nu.

La formation du pus ne s'arrête pas, nous percevons encore de la fluctuation au pli de l'aine gauche, sur un point assez étendu, et nous sommes obligé, pour favoriser l'écoulement du pus, de pratiquer une double ouverture; nous ouvrons d'autres abcès à la partie moyenne de la cuisse et au côté externe de la jambe gauche, à la partie latérale droite et inférieure du thorax, au coude gauche.

Cependant l'érysipèle ne semble pas encore épuisé, il paraît se localiser sur le membre inférieur droit, dont la peau est très indurée, rougeâtre et tuméfiée.

Il s'y forme encore deux abcès considérables, l'un dans le tissu cellulaire de la région du mollet, l'autre à la partie antérieure de la cuisse, et, enfin, pour terminer cette tendance à la suppuration, un dernier abcès profond s'établit à la partie interne de la jambe. Sous l'influence des douleurs causées par la formation du pus, l'enfant eut trois convulsions dans la journée, qui ne cessèrent qu'après l'ouverture de l'abcès.

Malgré tous ces désordres, toutes ces souffrances, l'enfant tette avec une sorte de voracité sans troubles digestifs. Nous commençons à entrevoir la possibilité de la guérison.

La cicatrisation des abcès s'obtient, en effet, assez rapidement, et il ne reste plus à la date du 8 mai que l'induration de tout le membre inférieur droit.

L'épiderme s'en va par écailles ou en poussière fine et se renouvelle ; enfin cinquante jours après le début du mal, nous constatons avec joie que la plaie des bourses est en bonne voie de cicatrisation et que la guérison s'obtiendra sans difformité.

A la fin de mai, toute trace d'induration a disparu, l'enfant remue bien sa jambe droite, le sommeil est régulier, toutes les fonctions se font bien et, réparant le temps perdu, l'enfant grossit à vue d'œil.

Le traitement mis en usage consista, au début, en bains d'amidon, tièdes, de quinze à vingt minutes, dans lesquels on plongeait l'enfant deux fois par jour ; la peau était constamment saupoudrée d'amidon, après avoir été préalablement enduite de graisse douce, fondue au bain-marie et que l'on étendait avec un pinceau. Ce pansement était répété toutes les 2 heures environ, nuit et jour...

Observation III

(Vincent, *Gazette des Hôpitaux*, 1875).

H. S..., enfant du sexe masculin, fort et bien constitué, est né le 2 juin 1874. Sa mère qui lui a donné le sein le premier jour après sa naissance, est morte huit jours après, c'est-à-dire, le 10 juin, d'une fièvre puerpérale, suite de couche, qui l'a emportée très rapidement.

Le 15 juin, treizième jour après la naissance de l'enfant, je suis appelé à lui donner des soins. Depuis la veille, il présente une expression de souffrance qui frappe sa nourrice et décide la famille à me faire appeler. Je lui trouve la peau brûlante, le pouls accéléré ; contre son habitude, il pleure souvent et prend moins bien et moins souvent le sein que les premiers jours, et sans avoir de dévoiement, ses fèces présentent des grumeaux de lait mal digéré.

En même temps, je puis constater à la partie supérieure et antérieure de la poitrine, un peu au-dessous du sein gauche, une rougeur superficielle, qui me fait redouter le développement d'un érysipèle, bien que rien d'extraordinaire ne se manifeste autour de l'ombilic.

Le lendemain, la rougeur a gagné le dos jusqu'entre les deux épaules, et à ses caractères, il ne peut y avoir aucun doute sur la nature de l'affection : c'est bien à un érysipèle que nous avons affaire ; et, circonstance aggravante, à un érysipèle qui, selon toute probabilité participe de la nature puerpérale de la maladie qui a emporté la mère quatre jours auparavant. Me basant sur cette dernière circonstance, sur le diagnostic grave porté par Trousseau et d'autres médecins, et par ma propre expérience, car j'ai souvenance au moins de trois enfants nouveau-nés atteints d'érysipèle dont pas un n'a survécu, je considère cet enfant comme perdu, je fais part de mes craintes à la famille, et l'engage, si elle le trouve convenable, à faire appeler un autre médecin. Le docteur Villard, qui avait donné des soins à la mère dans sa dernière maladie me fut adjoint, et c'est avec le concours de ce confrère distingué que je continuai à donner des soins au petit malade.

La maladie envahit successivement le dos, les jambes, les parois de la poitrine et de l'abdomen, les fesses et les parties génitales. Les bourses prennent un volume énorme, au moins quadruple du volume ordinaire. Vers le milieu du deuxième septénaire, un point gris noirâtre et livide, à la partie antérieure et inférieure du scrotum, et sur la ligne médiane, annonce le développement d'un sphacèle. Le lendemain, la partie sphacélée a acquis l'étendue d'une pièce de dix centimes en billon. Nous la circonscrivons par deux incisions semi-linéaires, comprenant toute l'épaisseur de la peau. La modification n'a pas franchi la limite que nous lui avons tracée, soit que les deux incisions lui aient opposé une barrière infranchissable, soit que la médication topique, dont nous parlerons plus loin, ait contribué à ce résultat.

En même temps que cela se passe du côté du scrotum, la maladie continue sa marche envahissante sur les membres

inférieurs, en sévissant d'une manière toute spéciale sur la jambe droite, à la partie inférieure de laquelle elle prend un caractère phlegmoneux. Pendant le cours du troisième septenaire, nous sommes obligés de faire, soit autour des malléoles, soit au dos du pied, cinq à six ouvertures d'abcès qui nous donnent un pus de bonne nature.

Cette intensité des accidents à la jambe droite semble atténuer l'affection à la jambe gauche, où la rougeur est superficielle et avec peu de tuméfaction. Sa disparition de ce membre, qui a été envahi tout entier comme l'autre, coïncide assez bien avec l'ouverture du dernier abcès au pied droit.

Pendant le cours de la troisième semaine, à l'époque même de la formation des abcès, deux petites plaques rouges, avec tuméfaction légère, développées de chaque côté du nez, nous ont fait craindre que la maladie ne recommençât à la figure, après avoir envahi jusqu'aux dernières phalanges des orteils. Quelques applications de collodion ont suffi pour conjurer ce nouveau danger qui menaçait notre petite malade... »

(*Ici nous passons sous silence le traitement qui ne nous paraît pas présenter d'intérêt*).

«... Vers le commencement de la quatrième semaine, alors que les dernières manifestations de la maladie commencent à s'éteindre, la partie gangrenée du scrotum se détache sous forme de croûte sèche et parcheminée. La plaie qui en résulte, pansée avec de la charpie imbibée de vin aromatique (à cause de son atonie), se cicatrise rapidement, en se rétrécissant considérablement par suite du retrait des tissus dégorgés. Aujourd'hui, il ne reste plus qu'une cicatrice insignifiante sous le rapport de son étendue. L'amélioration, tant générale que locale, a été si rapide que le 15 juillet, c'est-à-dire un mois après le début de l'érysipèle, je peux cesser mes visites. Actuellement, le jeune H. S... jouit d'une santé excellente. »

OBSERVATION IV

(LEMAIRE, 1873).

Érysipèle périombilical. — Abcès multiples. — Guérison lente. Examen bactériologique.

(P... Hortense), née le 15 janvier 1893.

Entrée salle Valleix, le 6 février. — Service de M. le Dr Hutinel.

Le 6 *février*. — Ombilic enflammé suppurant légèrement. Cercle rouge périombical, de peu d'étendue. La plaie ombilicale n'a pas été pansée. Aucun renseignement sur la mère. Poids 2 k. 626. 2 selles jaunes. Température 38,2. L'enfant n'est ni maigre ni jaune. Pulvérisations boriquées toutes les heures sur la région ombilicale. Nourrice au sein. L'enfant est mis dans une couveuse.

Le 7. — L'érysipèle s'est étendu. Il occupe toute la région ombilicale. 2 selles jaunes. Température 36,6 matin, 38,4 soir On continue les pulvérisations boriquées.

Le 8. — Même état. Température 37,8 matin, 38,4 soir. Poids 2 k. 770. 3 selles jaunes. Pulvérisations boriquées.

Le 9. — Etat général toujours bon. L'enfant prend très bien le sein. L'érysipèle s'est étendu à l'abdomen et à la partie supérieure des cuisses. Il est disparu au niveau de la région ombilicale. La plaie ombilicale est en voie de guérison. Pulvérisations. Température 38,2 matin, 37,9 soir.

Le 10. — L'érysipèle ne s'étend plus, légère desquamation des parties primitivement atteintes. Pulvérisations. Poids

2 k. 720. 3 selles jaunes. Température matin 37,8, soir 38°.

Le 11. — Amélioration continue. Température matin 38,4, soir 37,6. Pulvérisations.

Le 12. — Petit abcès de la grosseur d'une noisette à la partie interne du genou gauche. Température matin 37, 5, soir 38,4.

Le 13. — L'abcès du genou est ouvert et pansé. 2 selles jaunes. Poids 2 k. 680. Température matin 37,8, soir 38,3.

Le 14. — L'abcès est complètement guéri. Température matin 37,6, soir 37,8. 4 selles.

Le 15. — Diarrhée 3 selles mélangées. Poids 2 k. 600. Température matin 38°, soir 38,5. Potion : eau 100 gr., acide lactique 2 gr., par cuillerées à café toutes les heures.

Le 16. — La diarrhée persiste, 2 selles mélangées. Température matin 37,6, soir 37,8. Petit abcès de la région fessière ouvert et pansé de suite.

Le 17. — La diarrhée est arrêtée, 3 selles jaunes. Poids 2 k. 680. Température matin 37,2, soir 37,8. Deuxième abcès de la région fessière.

Le 18. — 2 selles jaunes. Température matin 37,8, soir 37,4.

Le 19. — Abcès de la région occipitale, autre petit abcès de la région dorsale du côté droit. Les abcès précédents sont presqu'entièrement disparus. 3 selles jaunes. Température 37,2 matin, 37,8 soir.

Les 20 et 21. — Même état, pas de diarrhée, le 21 au soir, 38,5.

Le 22. — Diarrhée 3 selles mélangées. Température matin 38, soir 38,6. Eau de chaux. Poids 2 k. 650.

Du 23 *au* 28. — La diarrhée est arrêtée. Pas de nouveaux abcès. La température ne dépasse pas 38°. Poids 2 k. 480.

Le 28. — Réapparition de la diarrhée, vomissements. Lavage d'estomac. État général mauvais.

Le 1er *mars*. — Diarrhée. Acide lactique, 2 gr. Température matin 37,5, soir 38,3.

Le 2 *mars*. — Diarrhée continue. Etat général plus mauvais. Pas de nouveaux abcès. Injection de sérum artificiel (eau 1 000 gr., sulfate de soude 10 gr., Na. Cl. 5 gr.) de 5 cc. matin et soir. Poids 2 k. 360.

Du 3 *au* 6. — Diarrhée continue. Injections de sérum. Acide lactique. Pas de température. Etat général toujours mauvais.

Le 6. — 3 selles jaunes. Poids 2 k. 280. Nouvel abcès au genou droit.

Du 6 *au* 12. — Diarrhée. Sans température. Selles mélangées. Etat général médiocre. Eau de chaux.

Du 12 *au* 17. — Le mauvais état général continuant, on fait des injections de sérum deux fois par jour.

Le 17. — Poids 2 k. 320.

Le 22. — Etat général très manifestement amélioré. Plus de diarrhée. Les injections de sérum ont été cessées depuis cinq jours. Poids 2 k. 370. Nouvel abcès de l'épaule droite. Pas de température.

Le 28. — L'enfant très amélioré, n'ayant plus de diarrhée ni d'abcès, pesant 2 k. 400 est envoyé à Châtillon.

Examen bactériologique. — 1° *Examen du pus de la plaie ombilicale*. — L'examen sur lamelles n'a point été fait. L'ensemencement sur agar (par le procédé des boîtes de Pétri) donne au bout de quarante-huit heures à l'étuve des colonies blanches, rondes, étendues de coccus et d'autres plus petites ne s'accroissant point les jours suivants, arrondies également et que l'examen microscopique montre être composées de streptocoques.

2° *Examen de la sérosité de l'érysipèle.* — Cet examen a été fait d'après le procédé classique. Piqûre de la peau préalablement lavée et recouverte d'une couche de collodion, avec une lancette stérilisée. La gouttelette de sérosité recueillie examinée de suite montre des chapelets typiques de streptocoques. Ces bacilles se colorent facilement par le bleu de Kuhne et le violet de gentiane, ils résistent à la décoloration par l'alcool d'après la méthode de Gram.

L'ensemencement sur agar d'une trace de la sérosité donne de très nombreuses colonies fort petites de streptocoques et à peine deux ou trois de coccus.

3° *Examen du pus de l'abcès du genou.* — L'examen fait sur lamelles seulement après coloration par la méthode de Gram montre une grande quantité de coccus en chapelets au milieu de bacilles de la peau également nombreux. Quelques staphylocoques.

Observation V

(Lemaire, 1893).

Erysipèle ambulant développé autour d'une pustule vaccinale. Abcès multiples. — Guérison lente.

R... (Emile), né le 18 janvier 1893. — Service de M. le Dr Hutinel. — Salle Valleix. — Entré le 3 février.

Examen le 3 février. — L'enfant a été vacciné il y a huit jours à la région deltoïdienne du côté gauche. Il présente une pustule vaccinale unique, aplatie, typique. Cette pustule est entourée d'une zone rouge foncé que limite peu nettement un

bourrelet irrégulier. Abattement. Agitation. L'enfant a présenté hier deux convulsions. Il refuse aujourd'hui le sein. Température soir 39,6. Poids, 2 k. 750. On institue de suite le traitement par pulvérisations boriquées. L'enfant est mis dans une couveuse. La plaie ombilicale est entièrement cicatrisée. Pas de diarrhée.

Le 4. — La rougeur érysipélateuse occupe toute la région deltoïdienne et empiète assez largement sur le thorax et sur le bras. Température matin 38,9, soir 38,6. Abattement moindre. Trois selles mélangées.

Le 5. — L'érysipèle ne s'est point étendu depuis hier. On continue les pulvérisations. Température matin 38,2, soir 38,7. Etat général assez bon. Pulvérisations.

Le 6. — L'érysipèle qui semblait s'être arrêté a gagné aujourd'hui toute la partie droite du thorax. Température 38,5 matin et soir.

Le 7. — Etat stationnaire. On continue les pulvérisations. Température matin 38,3, soir 38°.

Le 8. — Même état. Température matin 38,2, soir 38,9. Abattement. Poids, 2 k. 770.

Le 9. — L'érysipèle occupe maintenant tout le flanc gauche, la région fessière et la partie supérieure de la cuisse du même côté. Température matin 38,5, soir 38,6.

Les 10 et 11. — Etat stationnaire. La rougeur érysipélateuse semble pâlir et se limiter. Température oscillant autour de 38°.

Le 12. — L'érysipèle s'est manifestement arrêté. Température matin 38°, soir 38,4. Pulvérisations boriquées continuent.

Du 13 au 15. — L'érysipèle est disparu. Poids 2 k. 900. Même traitement. La température oscille encore autour de 38°. Un peu de diarrhée.

Le 16. — Petit abcès au niveau du coude gauche, ouvert et pansé. Pulvérisations. Température matin 38°, soir 38,2. Poids 2 k. 900.

Le 18. — Diarrhée : six selles mélangées. L'état général n'est cependant pas plus mauvais. Petit abcès de la région occipitale. Acide lactique 3 grammes en potion.

Le 19. — Diarrhée diminuée. Température matin 37,5, soir 37,6.

Le 20. — Température matin 37,5, soir 37,9. La diarrhée est arrêtée, on suspend l'acide lactique. Abcès un peu plus volumineux que les précédents, à la région lombaire. Poids 2 k.980. Température : matin 37,2, soir 37,5.

Du 21 *au* 27. — Etat général s'améliore manifestement, la diarrhée s'est arrêtée. Il ne se forme pas de nouveaux abcès. Les pulvérisations sont suspendues. Sa température continue cependant à osciller aux environs de 37,5.

Le 28. L'enfant est baigné et envoyé à la campagne.

Observation VI

(Chevê, 1899).

Emile R., né le 18 janvier 1893.
Entré à l'hospice des Enfants-Assistés, le 3 février.
Lors de son entrée, poids : 2.750 grammes.
Erysipèle développé autour des pustules vaccinales.
Température : 38°6.
Traitement : pulvérisations boriquées.
Le 18. — Abcès occipital.

Le 29. — Abcès au niveau des lombes.
Guérison.
Poids à la sortie : 3.100 grammes.

Observation VII

(Roger, 1901).

« Enfant de 13 jours atteint d'un érysipèle qui débuta sur les bourses et envahit le membre inférieur droit. Entré dans le service 6 jours plus tard, il avait un érysipèle intense avec gangrène du scrotum et phlegmon du dos du pied.

La température était normale ; on incisa et on draina le phlegmon, on appliqua des pansements humides sur les parties sphacélées et, au bout de 20 jours, le malade était en pleine convalescence. De nombreux bourgeons charnus avaient amené une réparation parfaite de la vaste plaie scrotale. »

Soit au total 7 observations. Et sans doute la littérature médicale, tant française qu'étrangère, en renferme-t-elle d'autres qui n'ont pas été signalées ou qui ont échappé à nos recherches.

Nous devons ajouter que nous n'avons observé aucun cas d'érysipèle à abcès multiples qui se soit terminé par la mort.

CONCLUSIONS

1° L'Erysipèle des nouveau-nés est une affection qui tend à devenir rare (32 cas en 12 ans à la Clinique Tarnier) ;

2° Les divers traitements employés jusqu'à ce jour, en dehors du traitement prophylactique très efficace, n'ont aucune action véritablement spécifique.

Le sérum polystreptococcique sera employé de préférence.

3° Le pronostic de la maladie paraissant amélioré par l'apparition de suppurations diverses, nous pensons qu'il est logique de considérer ces suppurations comme des abcès curateurs ;

4° Aussi proposons-nous de recourir systématiquement dans le traitement de l'Erysipèle du nouveau-né aux abcès de fixation suivant la méthode de Fochier.

Vu, le président de la thèse,

PAUL BAR

Vu, le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Université de Paris.

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Achalme. — *Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'Erysipèle, ses formes et ses complications*, Paris, 1893.

Andrieu. — *Complications pleuro-pulmonaires de l'Erysipèle*, Paris, 1900.

Audion. — *Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né*, Paris, 1900.

Bar. — *La pratique de l'art des accouchements*, 1914.

Bar et Rénon. — *Sur un cas de streptococcie survenue au 8e mois de la grossesse.* Congrès de Gynécologie de Bordeaux, 10 août 1895.

Bar et Tissier. — Insuccès de la méthode antistreptococcique, *société obstétricale de France*, 16 avril, 1896.

Budin. — *Leçons de clinique obstétricale*, 1889.

Budin. — *L'Obstétrique.* Revue : années 1901, 1902, 1903, 1904, 1905, 1906.

Bezançon. — *Précis de microbiologie clinique*, 1910.

Bouchut. — *Traité pratique des maladies des nouveau-nés des enfants à la mamelle et de la seconde enfance*, Paris, 1885.

Billard. — *Traité des maladies des enfants*, 1873.

Brindeau. — *La pratique de l'art des accouchements*, 1914.

Carles. — Des abcès de fixation, *Th. de Bordeaux*, 1902-03.

Carles. — Les abcès de fixation dans les maladies infectieuses. *Progrès médical*, 20 mai 1911.

Catrin. — L'érysipèle des nouveau-nés. *Union méd.*, 1894.

Chantemesse. — *Leçons sur l'infection puerpérale*, 1889.

Chambrelent. — Infection du fœtus par la voie sanguine (*Société obstétricale de France*, 1904, 1905.

Cellarier. — Les abcès de fixation chez les enfants (*Th. de Bordeaux*, 1905).

Chomel et Blache. — Art. Erysipèle in *Dictionnaire* en 30 volumes.

Cobilovici. — Contribution à l'étude des infections ombilicales chez le nouveau-né, *Thèse de Paris*, 1892-93.

Cornil. — *Leçons sur l'Erysipèle*, 1884.

Comby. — *Traité des maladies de l'Enfance.*

Daléas. — Etude sur l'érysipèle des nouveau-nés, *Thèse de Paris*, 1891.

Decorse. — De la mort dans l'érysipèle, *Th. de Paris*, 1898.

Devraigne. — Ostéomyélite aiguë chez le nouveau-né (*Société d'obstétrique*, 1908).

Devraigne. — Pleurésie purulente chez le nouveau-né (*Société d'obstétrique*, 2 juillet 1908).

Dubois. — Contribution à l'étude des complications articulaires de l'érysipèle, spécialement des arthrites suppurées (Paris, 1900-01).

Doléris. — La fièvre puerpérale, *Th. de Paris*, 1880.

Duchamp. — De l'insuffisance des défenses de l'organisme chez le nouveau-né, *Th. de Paris*, 1904.

Duvernay. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 12 oct. 1902.

Esbach. — Erysipèle migrateur chez un nouveau-né guéri par des applications d'onguent mercuriel, « *La Clinique infantile*, 15 mai 1906 ».

Fredet. — Erysipèle généralisé chez un enfant de 12 jours. Abcès multiples. Guérison, *Gazette des Hôpitaux*, 1874.

Fualdès. — De l'érysipèle de l'ombilic chez les nouveau-nés, *Th. de Paris*, 1872.

Guichardon. — Des infections à streptocoques au cours de la grossesse, en particulier des érysipèles et des pleurésies purulentes, *Th. de Paris*, 1910-1911.

Hervieux. — Nouvelles recherches sur l'érysipèle des enfants à la mamelle et des nouveau-nés, *Gazette médicale de Paris*, 1856.

Hutinel et Darré. — Maladies infectieuses (in *Traité des maladies de l'enfance*).

Hippocrate. — *Traité des épidémies*, lib. III (Trad. Littré).

C. Jeannin. — *Précis d'accouchement*.

C. Jeannin. — Des infections amniotiques du nouveau-né (in *Annales de la société obstétricale de France*, 1904-1905).

C. Jeannin et Maygrier. — Le nouveau-né (in *La pratique de l'art des accouchements*. Bar, Brindeau, Chambrelent, Ve Partie, 1914).

C. Jeannin, Macé, Chirié. — Suites de couches normales et pathologiques (in *La pratique de l'art des accouchements*, Bar, Brindeau, Chambrelent, 1914).

Keim. — Des sources de l'infection chez le nouveau-né, *Gazette des hôpitaux*, mai 1903.

Lançon. — Traitement de la broncho-pneumonie infantile par les abcès de fixation, *Thèse de Lyon*, 1911-1912.

Laudouzy. — *Les sérothérapies*, 1898.

Lechat. — L'érysipèle dans l'état puerpéral, *Thèse de Bordeaux*, 1912.

Lemaire. — Contribution à l'étude de l'érysipèle des nouveau-nés, *Thèse de Paris*, 1893.

Lequeux. — Etiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né, *Th. de Paris*, 1904.

Lesage et Démelin. — De l'ictère du nouveau-né et principalement de l'ictère infectieux : mémoire, *Revue de médecine*, 1898.

Lorain. — Fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né, *Th. de Paris*, 1855.

Marais. — De l'arthrite érysipélateuse, *Th. de Paris*, 1907-08.

Marmorek. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 607.

Marmorek. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, 25 juillet.

Marmorek. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 395.

Marmorek. — Toxine streptococcique, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, p. 171.

Marmorek. — L'unicité des streptocoques pathogènes pour l'homme, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, p. 178.

Méry. — Sur une variété de streptocoque réfractaire à l'action du sérum de Marmorek, *Société de Biologie*, 18 avril, 1896.

Meynet. — Epidémie d'érysipèle et d'ulcération de l'ombilic chez les nouveau-nés, *Th. de Paris*, 1857.

Moulin. — Contribution à l'histoire de l'érysipèle au point de vue thérapeutique. Traitement des streptococcies médicales, *Th. de Paris*, 1898.

Nobécourt. — *Précis de Médecine Infantile*.

Nourry. — Des complications cardiaques de l'érysipèle et de l'érysipèle chez les cardiaques, *Th. de Paris*, 1904-05.

Ollive et Barthèlemy. — Erysipèle ambulant avec abcès multiples chez une fillette de 6 mois : guérison (*La Clinique Infantile*, 15 avril, 1905).

Pic et Bonnamour. — L'abcès de fixation dans le traitement de la broncho-pneumonie des enfants du premier âge (*Lyon médical*, 1910).

Prince. — Contribution à l'étude de l'érysipèle gangréneux, *Th. de Paris*, 1906-1907.

Privat. — Contribution à l'étude du traitement de l'érysipèle par l'antipyrine, *Th. de Lyon*, 1901.

Rénon. — Erysipèle chez les nouveau-nés (in *Traité des maladies de l'enfance*, de J. Grancher et J. Comby, 1904).

Rey. — Etude clinique et expérimentale de la leucocytose dans l'érysipèle, *Th. de Paris*, 1899.

Ribemont-Dessaigne et Lepage. — *Précis d'obstétrique*, 1897.

Robin. — *Thérapeutique usuelle du praticien*. Deuxième série, 1911.

Roger. — Produits solubles du streptocoque, *Soc. de Biologie*, 4 juillet 1891.

Roger. — Sérum antistreptococcique, *Soc. de Biologie*, 23 juin 1895.

Roger. — Associations microbiennes, *Soc. de Biologie*, 30 mars et 6 juillet 1889.

Roger. — Nouvelle contribution à l'étude clinique de l'érysipèle (*Archives Générales de médecine*, 1901).

Rousseau. — L'érysipèle et les maladies streptococciques à Gap en 1897, *Th. de Paris*, 1901.

Thoinot et Masselin. — *Précis de microbie*, 1902.

Trousseau. — Erysipèle des nouveau-nés, *Gaz. des Hôpitaux*, 1848.

Variot. — L'érysipèle des nouveau-nés « *Journal des Praticiens* », 3 juin 1905.

Vincent. — Erysipèle généralisé chez un nouveau-né. Abcès multiples. Guérison, *Gazette des Hôpitaux*, 1874.

Weill Ed. — *Précis de médecine infantile*, 2 vol. 1911.

Wibault. — Infections broncho-pulmonaires par rapport vasculaire dans les streptococcies cutanées des enfants. Erysipèle du premier âge, *Th. de Paris*, 1901.

Widof. — *Streptococcie et érysipèle de la face* (Brouardel et Gilbert, 1903).

Yot. — De l'érysipèle inflammatoire non puerpéral des enfants nouveau-nés, *Th. de Paris*, 1873.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie Bussière.